

**DIE SUPRACLAVICULÄRE PLEXUSBLOCKADE
UND IHRE KOMPLIKATIONEN UNTER DEM
SPEZIELLEN ASPEKT NEUROLOGISCHER
LAESIONEN**

Wolfgang Linke

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. G. Heberer

DIE SUPRACLAVICULÄRE PLEXUSBLOCKADE UND IHRE
KOMPLIKATIONEN UNTER DEM SPEZIELLEN ASPEKT
NEUROLOGISCHER LAESIONEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Wolfgang Linke

aus

München

1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. K. Wilhelm

Mitberichterstatter: Prof. Dr. G. Heberer

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 17.1.1978



INHALTSVERZEICHNIS

1. HISTORISCHER ÜBERBLICK

- 1.1. Anfänge der Lokalanästhesie
- 1.2. Perfektionierung und weltweite Verbreitung
- 1.3. Rückschläge und deren Ursachen
- 1.4. Renaissance der Lokalanästhesie

2. DIE SUPRACLAVIKULÄRE PLEXUSBLOCKADE

2.1. Situation an der handchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik München 1974

- 2.1.1. Häufigkeit der angewandten Narkoseverfahren
- 2.1.2. Vergleich: supraclavikuläre - axilläre
Plexusblockade
- 2.1.3. Fragestellung: Ursachen neurologischer
Komplikationen
- 2.1.4. Untersuchungsmethode: Erhebungsbogen

2.2. Anatomie des Plexus brachialis

- 2.2.1. Topographischer Verlauf
- 2.2.2. Sensibles Versorgungsgebiet

2.3. Der periphere Nerv

- 2.3.1. Anatomischer Aufbau
- 2.3.2. Physiologie des peripheren Nerven

2.4. Physiologie der Lokalanästhetika

- 2.4.1. Pharmakologie
- 2.4.2. Angriffspunkt und Wirkungsmechanismus
- 2.4.3. Chemische Aktivität der Lokalanästhetika
- 2.4.4. Abbau der Lokalanästhetika

2.5. Durchführung der SCPB nach Kulenkampff/Moore

- 2.5.1. Indikation und Kontraindikation
- 2.5.2. Prämedikation
- 2.5.3. Materialien
- 2.5.4. Lokalanästhetikum Bupivacain

- 2.5.5. Technische Durchführung der SCPB
- 2.5.6. Analgetische Bezirke nach SCPB und deren Erweiterung durch "Fieldblocks"
- 2.5.7. Unvollständige Blockaden

3. KOMPLIKATIONSMÖGLICHKEITEN

3.1. Eigene Statistik über 338 Fälle

3.2. Frühkomplikationen (Ursache, Prophylaxe, Therapie)

- 3.2.1. Das Hämatom
- 3.2.2. Das Hornersche Syndrom
- 3.2.3. Die Phrenikusparesie
- 3.2.4. Der Pneumothorax
- 3.2.5. Allergische Reaktionen gegen das Lokal-anästhetikum
- 3.2.6. Toxische Reaktionen
- 3.2.7. Methämoglobinbindung
- 3.2.8. Lokale Reaktionen

3.3. Spätkomplikationen (Ursache, Prophylaxe, Therapie)

- 3.3.1. Schädigung durch unsachgemäße Lagerung (Fall 1 u. 2)
- 3.3.2. Schädigung durch chirurgische Traumatisierung und unsachgemäß angelegte Gipsverbände
- 3.3.3. Schädigung durch unsachgemäße angelegte Tourniquets
- 3.3.4. Druckschädigung durch massive Hämatome (Fall 3)
- 3.3.5. Läsionen durch neurolytische Substanzen
- 3.3.6. Läsionen durch intraneurale Injektion (Fall 4)

4. DISKUSSION

5. ZUSAMMENFASSUNG

Im Text verwendete Abkürzungen

APB	Axilläre Plexusblockade
Å	Angström
AZ	Allgemeinzustand
C	cervical
EMG	Elektromyogramm
G	Gauge
kg	Kilogramm
Kgw	Körpergewicht
LA	Lokalanästhesie
mV	Millivolt
N	Nervus
Nn	Nervi
SCPB	Supraclaviculäre Plexusblockade
Th	thoracal

1. HISTORISCHER ÜBERBLICK

(1,8,19,45,46,57,31)

1.1. Anfänge der Lokalanästhesie

Die Ära der Regionalanästhesie begann im Jahre 1860 mit der Isolierung des Cocains durch NIEMANN. 1884 verwendete KOLLER das Cocain erstmals zur Lokalanästhesie am Auge. Von da an erfuhr die Regionalanästhesie eine rasche Weiterentwicklung und Verbreitung: 1890 und 1892 beschrieben RECLUS und SCHLEICH die erste Infiltrationsanästhesie und bereits 1898 führte BIER die erste Lumbalanästhesie am Menschen durch. Das große Ziel der Pioniere der Lokalanästhesie, mit einer Injektion die Sensibilität eines ganzen Armes auszuschalten, blieb noch lange Zeit unerreicht. Zwar versuchte bereits 1884 HALSTED in den USA eine Plexus brachialis Anästhesie, jedoch mußte er hierzu die Spinalwurzeln im Halsbereich operativ freilegen.

1897 berichtet sein Landsmann CRILLE (17) von einer Schulterexartikulation in Plexus brachialis Anästhesie, doch legte auch er nach örtlicher Betäubung der Supraclaviculargrube das Armnervengeflecht frei und anästhesierte unter Sicht jeden einzelnen Nervenstrang.

1.2. Technische Perfektionierung und weltweite Verbreitung

In Europa versuchte BRAUN seit etwa 1903 eine percutane Methode zur Anästhesie des Plexus brachialis zu finden, aber erst seinem Schüler KULENKAMPPF (49) gelang es 1911 das percutane supra-

claviculäre Verfahren zu verwirklichen. Unabhängig davon hatte HIRSCHL (40) im gleichen Jahr eine Methode zur Blockade des Armplexus von einem axillären Zugang aus entwickelt. Beide Methoden fanden begeisterte Anhänger, wurden mehrfach modifiziert, blieben aber im wesentlichen bis heute unverändert.

1.3. Rückschläge und deren Ursachen

Die rapide weltweite Verbreitung der Regionalanästhesie wurde jedoch schon zu Beginn des 20. Jahrhunderts von empfindlichen Rückschlägen getroffen, so daß sie fast zum vollständigen Stillstand kam. Verantwortlich für diese Entwicklung waren im wesentlichen 3 Gründe:

1. Die Suchtgefahr des Cocains:

zahlreiche Forscher, unter ihnen namhafte Leute wie HALSTED, HALL und HARTLEY wurden zu Cocainisten.

2. Die Toxizität des Cocains:

Die Anwendung viel zu hoher Dosen Cocain-mann verurteilte 10 - 20 und höher prozentige Konzentrationen - führten unweigerlich zu zahlreichen Intoxikationserscheinungen und Todesfällen.

3. Die wesentlichen Verbesserungen auf dem Gebiet der Allgemeinanästhesie:

Die Entwicklung neuer potenter Anästhetika, vor allem aber die Einführung von Muskelrelaxantien und der endotrachealen Intubation durch MAGILL ließen eine neue Ära der Anästhesie beginnen. Mit Begeisterung nahm man sich dieser modernen, scheinbar unproblematischen Methoden an und ließ die bewährten Lokalanästhesieverfahren in Vergessen-

senheit geraten.

2.4. Renaissance und ihre Ursachen

Fast ein halbes Jahrhundert später, die Anästhesie hatte sich inzwischen verselbständigt, leitete die Kenntnis von Gefahren und Nebenwirkungen der Vollnarkose bzw. ihrer Pharmaka wieder einen Umschwung ein. Vergleichende Statistiken der Mortalität zwischen Vollnarkose und Regionalanästhesie sprechen eine klare Sprache: während bereits bei 2600 - 3000 Allgemeinanästhesien mit e i n e m Kreislaufstillstand zu rechnen ist, kann man bei der Regionalanästhesie bei mehr als 10.000 Blockaden mit w e n i g e r a l s e i n e m Kreislaufstillstand rechnen. (6,10,61,83)

Dieser statistische Vergleich, der eindeutig zugunsten der Lokalanästhesie ausfällt, sowie die Entwicklung neuer, verbesserter Lokalanästhetika, haben fast überall zu einer Wiederaufnahme der Regionalanästhesie in das Repertoire des Anästhesisten geführt.

2. DIE SUPRACLAVICULÄRE PLEXUSBLOCKADE (SCPB)

2.1. Situation an der handchirurgischen Abteilung der Universität München 1974

2.1.1. Häufigkeit der angewandten Narkoseverfahren

Auch an unserem Institut hat die Lokalanästhesie gearde in den letzten Jahren eine echte Renaissance erfahren. Allein in der handchirurgischen Abteilung unseres Hauses wurden im Jahre 1974 von 694 Operationen an der oberen Extremität 579 in Regionalanästhesie durchgeführt.

Operationen im Bereich der oberen Extremität 1974:

Gesamtzahl der Eingriffe	694
davon SCPB	521
axilläre Blockaden	21
Leitungsanästhesien nach Oberst	33
Bier'sche Methode	4
Vollnarkosen	115

Tabelle 1: Häufigkeit der angewandten Narkoseverfahren bei Operationen im Bereich der oberen Extremität 1974.

2.1.2. Vergleich: supraclavikuläre - axilläre Plexusblockade

Bei stationären Patienten wird von uns die supraclavikuläre Plexusblockade (SCPB) der axillären (APB) aus folgenden Gründen vorgezogen: (63,75)

1. Die Analgesie reicht wesentlich weiter nach proximal, d.h. auch am Oberarm kann operiert werden,

ebenso wird die Blutleere dort gut toleriert. Selbst Manipulationen in der Axilla oder am Schultergelenk, wie Repositionen, können durchgeführt werden. (2.5.6.)

2. Die obere Extremität muß zur Blockade nicht abduziert werden, was bei manchen Verletzungen nicht möglich ist.
3. Die Erfolgsquote ist höher (mehr als 95%) und die Blockaden halten länger vor. (12 - 16 Std. mit Adrenalin)
4. Störende Armbewegungen im Schultergürtel bei besonders diffizilen Eingriffen, z.B. unter dem Operationsmikroskop, entfallen.

Bei ambulanten Patienten, die nicht mindestens 24 Stunden überwacht werden können, ist wegen der Pneumothoraxgefahr die *a x i l l ä r e* Methode indiziert. Diese Gefahr sollte jedoch nicht überbewertet werden. Der Pneumothorax liegt bei uns und auch bei anderen Autoren (9,46,63) statistisch unter 1% und bietet bei richtiger Behandlung kaum ernsthafte Probleme.

Weitere Indikationen für den axillären Zugang sind mangelnde Kooperation bei Kindern oder Sprachschwierigkeiten (Ausländer), sowie Patienten mit ausgedehnten Lungenemphysem, denen eine Phrenicusparesis ernsthafte respiratorische Schwierigkeiten bereiten könnte. (3.2.3.)

2.1.3. Fragestellung: Ursache neurologischer Komplikationen

Die Flexusanästhesie der oberen Extremität ist neben den Blockaden des lumbalen Grenzstranges das am häufigsten angewandte Regionalanästhesiever-

fahren an unserer Klinik. Dabei traten postoperativ vereinzelt neurologische Komplikationen in Form von Hyp- bzw. Parästhesien oder gar mehr oder weniger andauernder Paresen auf. Es lag nahe, die Ursachen dieser Komplikationen dem Anästhesieverfahren anzulasten. Um diesen Sachverhalt zu objektivieren, führten wir eine prospektive Studie durch, in der 338 in supraclaviculärer Plexusblockade (SCPB) operierte Patienten erfaßt wurden.

2.1.4. Untersuchungsmethode: Erhebungsbogen

Als Grundlage für diese Untersuchung diente uns folgender Erhebungsbogen, in dem alle uns wichtig erscheinenden Parameter vor, während und nach der Anästhesie bzw. Operation erfaßt wurden:

Name: Datum:

geb:

Adresse:

Diagnose:

Eingriff:

Fräop. neurolog. Status:

Prämedikation: Was? Wie lange vor
der SCPB?

Lokalanästhetikum: ml

Adrenalinzusatz: mg

Nadelstärke: -länge:

Parästhesien: Wieviele? Wo?

Trauma bei der Durchführung des SCPB:

Qualität des Blocks: nach Min.

Supplement. mit mg

Tourniquet: Druck: mm Hg Dauer: Min.

Dauer der Blockade:

Ausbildungsstand des Anästhesisten: Anfänger
Fort-
geschrittene:

Komplikationen: a) Frühreaktionen (innerhalb 24 Std.)

1. allergische Reaktion
2. toxische Reaktion
3. Hämatom
4. Horner
5. Phrenicusparesie
6. Pneumothorax

b) Spätreaktionen

postoperat. neurolog. Beschwerden

Zufrieden mit dem Narkoseverfahren ja:
nein:

Tabelle 2: Erhebungsbogen

2.2. Anatomie des Plexus brachialis (9,26,46,52,63,67)

2.2.1. Topographischer Verlauf (s. Abb. 1)

Der P l e x u s b r a c h i a l i s wird von den vorderen Wurzeln der unteren vier Cervicalnerven (C5-C8) und dem ersten Thoraxnerven (Th1) gebildet. In der Regel erhält der Plexus noch einen kleinen Ast von C4 sowie Th2. Der Plexus zieht von der Halswirbelsäule zusammen mit der A. subclavia zwischen dem Musculus scalenus medius und dem scalenus anterior in Richtung Axilla. Er bildet zunächst 3 Primärstränge, den Truncus superior (C5 und C6), den Truncus medialis (C7) und den Truncus inferior (C8 - Th1). Diese teilen sich unter der Clavicula wiederum in anteriore und posteriore Fasern auf, überqueren so die erste Rippe und vereinigen sich unmittelbar dahinter in drei Fascikel (F. lateralis, medialis und posterior). Aus diesen Fascikeln entspringen dann schließlich die fünf Hauptnerven:

N. musculocutaneus, N. medianus, N. ulnaris,
N. radialis und N. axillaris.

Die sympathische Versorgung der oberen Extremität erfolgt über graue und weiße Verbindungsäste aus den Ganglia cervicale mediale, inferior sowie thoracicum.

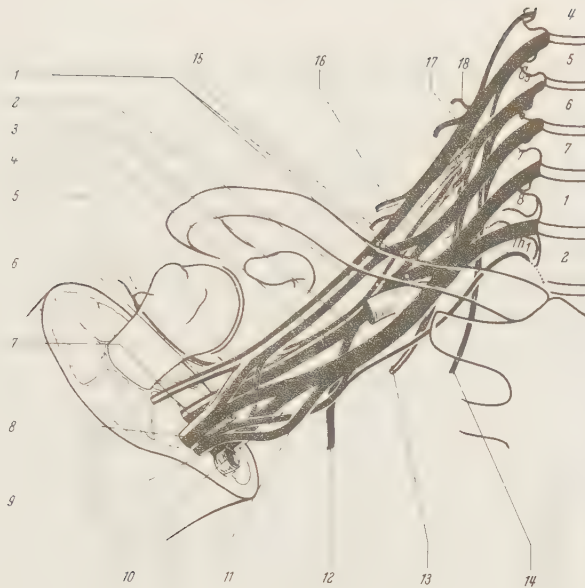


Abb. 1 Der Plexus brachialis und seine anatomische
Beziehung zum Skelett (aus 67)

- 1 Nn pectoralis (med./lat.) C5-Th1
- 2 Fasciculus lateralis
- 3 Fasciculus medialis
- 4 Fasciculus dorsalis
- 5 N. axillaris C5,6
- 6 N. musculocutaneus C5-7
- 7 N. radialis C5 - Th1
- 8 N. medianus C5 - Th1
- 9 N. ulnaris (C7) C8 - Th1
- 10 N. cutaneus brachii medialis Th1,2
- 11 N. cutaneus antebrachii medialis C8 - Th1
- 12 N. thoracodorsalis C6 - 8
- 13 Nn subscapulares C5 - 8
- 14 N. thoracicus longus C5 - 7
- 15 N. subclavius C5,6
- 16 N. suprascapularis C4 - 6
- 17 N. dorsalis scapulae C3 - 5
- 18 N. phrenicus C3 - 4

2.2.2. Sensibles Versorgungsgebiet (s. Abb. 2)

Die sensible Versorgung im Hautbereich zeigt die Abb. 2. Eine zusätzliche sensible Innervation erfolgt durch den N. intercosto brachialis (Th2/3) bzw. seine Endäste, die Nn. intercostales 2/3, welche die Haut des inneren Oberarmes versorgen und durch den Plexus cervicalis (C1-4), der die Haut im Schulterbereich versorgt.

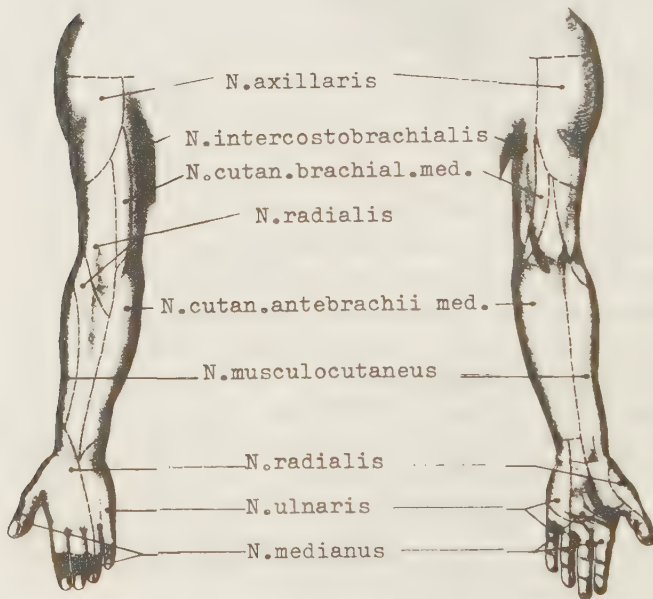


Abb. 2 Sensible Innervation der oberen Extremität
(aus 63)

2.3. Der periphere Nerv (19,67)

2.3.1. Anatomischer Aufbau

Als "peripheren Nerv" betrachtet man den Abschnitt vom Spinalganglion bis zum Endorgan. Er enthält als "gemischter Nerv" motorische, sensible als auch vegetative Fasern. Außerdem sind noch Bindegewebshüllen (Endo-Peri-Epineurium) sowie Gefäße am Aufbau beteiligt. Klassischerweise ist die Nervenfasern der zytoplasmatische Fortsatz, also der Neurit der entsprechenden Ganglienzelle, auch Achsenzylinder oder kurz Axon genannt.

Der Zellkörper ist für das Überleben und Wachstum des Axons essentiell, nicht jedoch für die Leitung von Nervenimpulsen. Ein abgetrenntes Axon kann noch Stunden oder Tage Impulse übertragen. Diese Funktion kommt nur der A x o n m e m b r a n zu, nicht dem Axoplasma.

Die A x o n m e m b r a n (s. Abb.3) besteht aus einer äußeren und einer inneren Proteinschicht. Zwischen beiden liegt eine bimolekulare Lipidschicht, deren hydrophobe Ende einander zugekehrt sind. Die Dicke der gesamten Membran beträgt 70 - 80 Å. ($1 \text{ Å} = 1/10.000 \mu$).

Diese Membran hat wasserdurchlässige Poren, durch die die Ionen je nach ihrer Größe mehr oder weniger schnell wandern können. Die Poren haben einen Durchmesser von 4 - 5 Å und lassen K^+ -Ionen in hydrierter Form (Durchmesser 4,5 Å) etwa 100 mal eher passieren als Na^+ -Ionen in hydrierter Form (Durchmesser 7 Å).

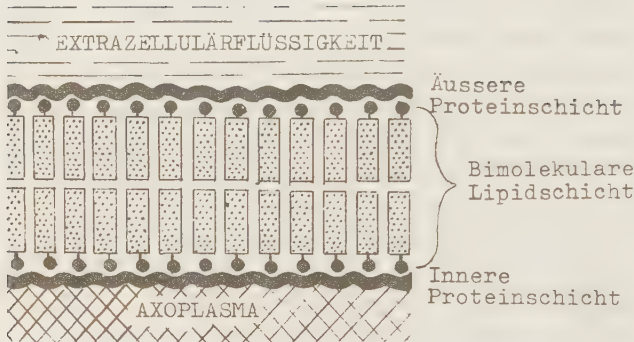


Abb. 3 Axonmembran
(aus 19)

2.3.2. Physiologie des peripheren Nerven

Das Ruhemembranpotential

Die unterschiedliche Permeabilität der Axonmembran für Na- und K-Ionen sowie ein zusätzlicher aktiver, ATP-abhängiger Transportmechanismus (die sog. Na-Pumpen) führen zu einer Polarisierung der Membran. Dabei kommt es im Inneren des Axons zu einer negativen Ladung von etwa 70 mV. Diese Potentialdifferenz wird als Ruhemembranpotential bezeichnet.

Das Aktionspotential

Wird ein Nerv erregt, und dabei seine Reizschwelle überschritten, so erfolgt eine Depolarisation, d.h. die negative Ladung im Inneren des Axons sinkt auf 0 und wird sogar vorübergehend positiv bis max. +40 mV. Unmittelbar anschließend stellt sich das Ruhemembranpotential von -70 mV wieder ein (Repolarisation). Diese blitzartige Änderung des Potentials (Dauer etwa 1 msec) heißt Aktionspotential und hat eine Totalamplitude von 110 mV. Die "Erregung" breitet sich über die gesamte Länge des Nervens aus. (s. Abb.4)

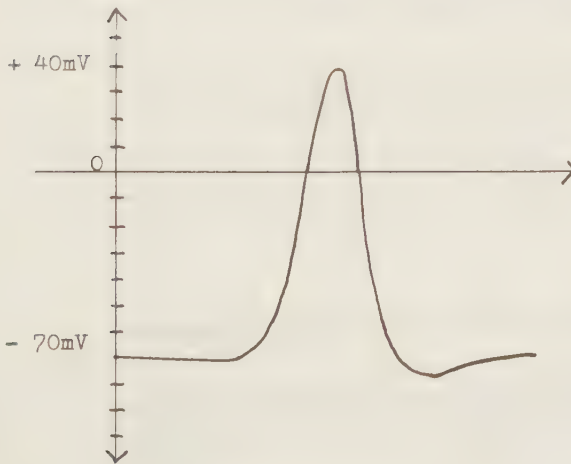


Abb. 4 Das Aktionspotential

Die Impulsleitung:

Während der Depolarisation sind die Ladungsverhältnisse an der Membran umgekehrt; dadurch entstehen an nebeneinanderliegenden Segmenten der Membran gegensätzliche elektrische Ladungen, die zu einem Stromfluß führen. Die Passage einer solchen Erregung macht den Axonabschnitt für einige msec völlig unerregbar (absolute Refraktärperiode).

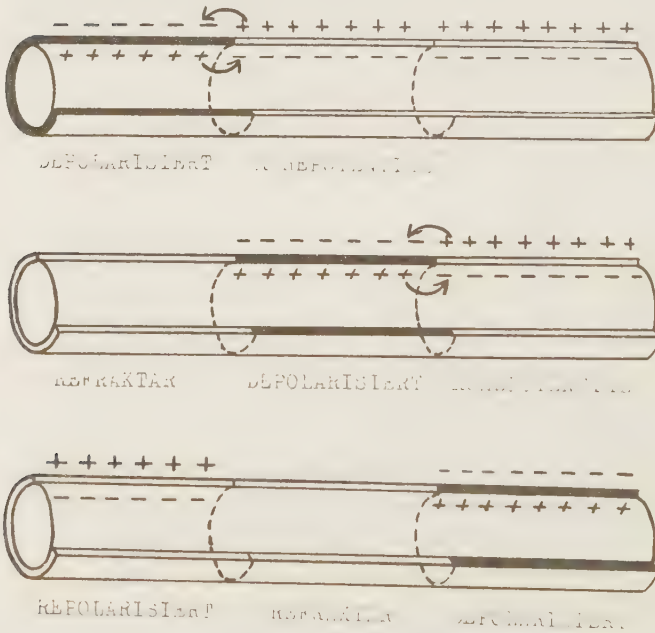


Abb. 5 Impulsleitung (aus 19)

Danach wird der Abschnitt wieder erregbar jedoch ist ein stärkerer Stimulus erforderlich (relative Refraktärperiode). Axoplasma und Extracellulärflüssigkeit sind in diesen Stromkreis einbezogen.

Die Geschwindigkeit eines Impulses hängt von der Distanz ab, die der örtliche Strom erreicht, um einen angrenzenden Membranbezirk zu depolarisieren. Je weiter sich also der einzelne Stromkreis ausdehnt, desto weniger Depolarisationszyklen sind nötig, um eine gegebene Distanz zu durchlaufen, desto schneller ist also die Impulsgeschwindigkeit. Da sich der Strom in einem dicken Axon weiter ausbreitet, ist auch die Impulsgeschwindigkeit schneller als in einem dünnen Axon: Dicke Nervenfasern leiten schneller als dünnere.

Saltatorische Erregungsausbreitung:

Bei Vertebraten wird die Geschwindigkeit der Impulsleitung durch die S c h w a n n' s c h e n Z e l l e n erhöht. (s. Abb.6)

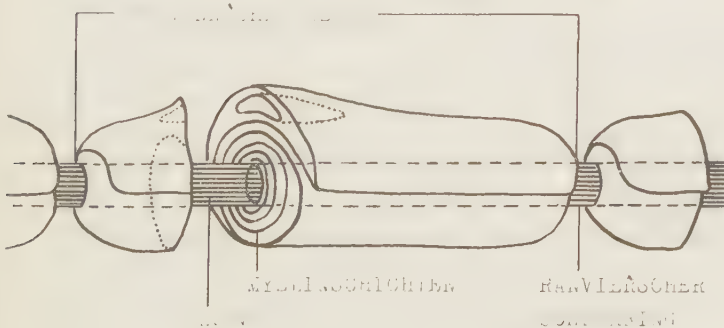


Abb. 6 markhaltiger Nerv mit Schwannscher Zelle
(aus 19)

Dies sind 1 - 2 mm lange myelinhaltige Zellen, die die Axone spiralförmig umwinden. Zwischen den einzelnen Zellen befinden sich Lücken, sogenannte Ranvier'sche Schnürring, an denen die Axonmembran frei mit der Extracellulärflüssigkeit kommuniziert. Nur an diesen Schnürringen findet ein Aktionspotential statt und geht vom erregten Schnürring auf den benachbarten über. (s. Abb. 7a)

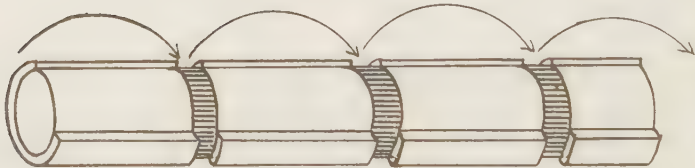


Abb. 7a

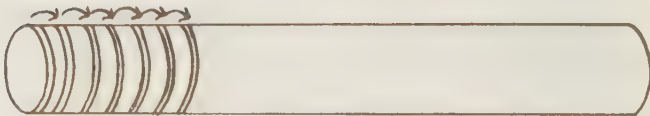


Abb. 7b

Abb. 7 Erregungsausbreitung (aus 19)
a markhaltiger Nerv (saltatorische Erregungsausbreitung)
b markarmer Nerv

2.4. Physiologie der Lokalanästhetika

(19,34,81,93,101)

2.4.1. Pharmakologie

Lokalanästhetika blockieren die Leitfähigkeit von Nervenfasern r e v e r s i b e l.

Pharmakologisch bestehen alle Lokalanästhetika aus einer hydrophilen Aminogruppe und einem lipophilen aromatischen Rest, die entweder durch eine Ester- oder eine Amidbindung aneinander gekoppelt sind. Entsprechend ihrer Bindungsart unterscheidet man zwei Gruppen:

1. Ester -Procain (Novacain)
 -Tetracain (Pantocain)
 -Cocain
2. Amide -Lidocain (Xylocain)
 -Mepivacain (Scanicain)
 -Editocain (Duranest)
 -Bupivacain (Carbostesin)
 -Prilocain (Xylonest)

2.4.2. Angriffspunkt und Wirkungsmechanismus

Wirkungsort der Lokalanästhetika ist die Axonmembran. Es kommt bei klinischen Konzentrationen des LA weder zu einer Minderung des Nervenzellenstoffwechsels, noch zu einer Veränderung des Membranruhepotentials bzw. zu einer Zunahme der Na^+ -Konzentration innerhalb des Nervens (Depolarisation). Man vermutet vielmehr daß das Lokalanästhetikum an die Lipidschicht der Axonmembran gebunden wird, dort die Poren verschließt und so für Na^+ -Ionen völlig unpassierbar wird. Lokalanästhetika sind also "nichtdepolarisierende", membran-

stabilisierende, nervenblockierende Substanzen. Die Myelinschichten markhaltiger Fasern isolieren das Axon nicht nur elektrisch, sondern auch pharmakologisch. So reicht es, das Lokalanästhetikum am Ranvier'schen Schnürring aufzutragen. Eine saltatorische Erregung kann allerdings 1-2 Schnürringe überspringen, so daß zur völligen Blockade einer Nervenfaser mindestens 2-3 benachbarte Schnürringe blockiert werden müssen.

Obwohl die blockierende Wirkung der Lokalanästhetika rasch einsetzt, lassen sich nacheinander folgende Veränderungen der Nervenfunktion feststellen:

- Abnahme der Höhe des Aktionspotentials und der Anstiegsgeschwindigkeit
- Erhöhung der Reizschwelle
- Verlängerung der Refraktärperiode

Kommt ein Aktionspotential an ein Nervensegment, an dem ein Lokalanästhetikum appliziert wurde, so fällt zunächst seine Amplitude und die Anstiegsgeschwindigkeit ab. Diese kleinere und langsamere Umkehr des Membranpotentials bewirkt einen schwächeren Strom zum Nachbarsegment. Folglich ist dessen Depolarisation langsamer und unvollständiger als normal und bewirkt ihrerseits wieder eine noch schwächere Erregung. Hinzu kommt, daß durch die Erhöhung der Reizschwelle durch das Lokalanästhetikum ein gesetzter Reiz länger braucht, um eine Depolarisierung auszulösen.

Ehe ein totaler Block erfolgt, macht sich die verlängerte Refraktärperiode dadurch bemerkbar, daß von zwei rasch folgenden Erregungen nur die erste weitergeleitet wird. So passiert insgesamt nur

ein gewisser Teil der Impulse ein partial geblocktes Nervensegment.- Ein anderer denkbarer Effekt wäre der, daß bei zwei rasch folgenden Erregungen die erste nicht die Reizschwelle erreicht, sondern erst die zweite Erregung, aufbauend auf die erste. Auch hier passiert also insgesamt auch nur ein Teil der Impulse ein partial geblocktes Nervensegment. (19)

Die Reihenfolge in der die einzelnen Nerven geblockt werden, richtet sich nach der Faserdicke: Dünne Fasern werden schneller blockiert als dicke und nicht markhaltige schneller als markhaltige. Daraus ergibt sich die stets gleiche Reihenfolge der Funktionsausfälle nach Lokalanästhesie: Zuerst werden die dünnen Fasern des autonomen Nervensystems betroffen (Vasodilatation-Wärmegefühl). Nacheinander folgen dann Schmerz-, Temperatur-, Tastempfindung, Tiefensensibilität und zuletzt die Motorik. Klingt die Wirkung des Lokalanästhetikums ab, so stellen sich die Funktionen in umgekehrter Reihenfolge wieder ein.

2.4.3. Chemische Aktivität

Lokalanästhetika sind nur als Salze wasserlöslich und stabil. In Wasser kommen von dieser Substanz zwei Formen vor:

- RNH_3^+ = Kation Wirkform
- RNH_2 = Base Wanderform

Das Verhältnis der zwei Formen zu einander hängt ab von dem pH und der Dissoziationskonstanten (pK) des betreffenden Lokalanästhetikums. Beide Formen haben eine spezifische Funktion:

- Das Kation (RNH_3^+) ist verantwortlich für die Blockade der Na^+ - Permeabilität.
- Die Base (RNH_2^+) ist verantwortlich für die Diffusion des Lokalanästhetikums von der Injektionsstelle zum Nerv.

Ist wenig Base vorhanden (im sauren Milieu), so wandert nur wenig Lokalanästhetikum zum Nerv und dort liegen nicht genug Kationen vor, um den Nerv zu blockieren, (z.B. in entzündetem Gebiet). Sind umgekehrt wenig Kationen vorhanden (im alkalischen Milieu), so wandert zwar ausreichend Lokalanästhetikum zum Nerv, an der Membran sind aber nicht genug Kationen vorhanden, um den Nerv ausreichend zu blockieren.

2.4.4. Abbau der Lokalanästhetika

Die Ester werden von der Plasmacholinesterase gespalten, die Amide in den Mikrosomen der Leberzelle abgebaut, d.h. bei Estern entstehen kaum höhere Blutspiegel im Gegensatz zu den Amiden, die erst über die Blutbahn zur Leber transportiert werden müssen.

Die Wirkungsdauer der Amidderivate ist länger.

2.5. Durchführung der SCPB nach Kulenkampff-Moore

2.5.1. Indikation und Kontraindikation der SCPB (43,63,81,101)

I n d i k a t i o n e n für die SCPB sind Operationen sowie Manipulationen im Bereich des Schultergelenkes, des Armes und der Hand. Allerdings müssen bei Eingriffen im Bereich der Schulter, des inneren Oberarmes, und des Ellbogens zusätzlich

sog. "Fieldblocks" gesetzt werden (s.2.5.6.)

K o n t r a i n d i k a t i o n e n sind Infektionen im u n m i t t e l b a r e n Injektionsgebiet sowie bekannte Allergien gegen Lokalanästhetika.

R e l a t i v e K o n t r a i n d i k a t i o n e n sind Patienten mit neurologischen Vorerkrankungen, Patienten mit Gerinnungsstörungen bzw. unter Antikoagulantientherapie ebenso unkooperative Patienten, wie Kinder oder Ausländer mit Verständigungsproblemen. Auch bei Patienten mit ausgeprägtem Lungenemphysem sowie bei extrem asthenischen Patienten sollte die Indikation zurückhaltend gestellt werden und gegebenenfalls das axilläre Verfahren vorgezogen werden. (2.1.2.) Eine beidseitige SCPB ist ebenfalls kontraindiziert (beidseitige Phrenicusparese, - Pneumothoraxgefahr, Gefahr der Überdosierung).

2.5.2. Prämedikation

Da stets Parästhesien aufgesucht werden, sollte die Prämedikation eher leicht sein. Wir geben beim Durchschnittspatienten (Alter ca. 20-50 Jahre, Kgw. ca. 70 kg, bei gutem AZ):

am Vorabend	Mogadan 1 Tbl.
	oder Valium 10 1 Tbl.
ca. 45-60 Min.	Dolantin 2mg/kg
vor Blockbeginn	Atropin 0,5 mg
	evtl. Psyquil 10 mg

Eine Steigerung der Prämedikation war in keinem Fall notwendig. Jedoch mußte die Dosierung oft reduziert werden und je nach Alter, Kgw. und AZ individuell dosiert werden. Dabei gilt immer der Grundsatz: lieber zuwenig als zuviel, damit eine

ausreichende Kooperation des Patienten gewährleistet ist.

2.5.3. Lokalanästhetikum Bupivacain (Pharmakologie. Adrenalinzusatz, Dosierung) (15,31,73,74, 75,79)

Bei unserer Studie kam ausschließlich Bupivacain 0,5% (ein LA aus der Gruppe der Amidderivate), in Deutschland als Carbostesin im Handel, zur Anwendung.

P h a r m a k o l o g i e

Bupivacain (Lac 43, Marcaine, Carbostesin) ist eine Weiterentwicklung des bereits 1956 von AF EKENSTAM et al. synthetisierten Mepivacain (Scandicain). Es ist das DL - 1 - n Butylpiperidin - 2 - carbonsäure - 2,6 - dimethyl - anilid-hydrochlorid mit folgender Strukturformel:

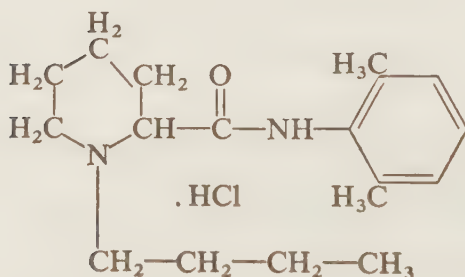


Abb. 8 Strukturformel Bupivacain
(Marcain, Carbostesin Lac 43)

- . -

Der Schmelzpunkt liegt bei 258°C und das spezifische Gewicht beträgt 324,9. Die Base ist schwer- das Hydrochlorid jedoch gut in Wasser löslich und kann autoklaviert werden.

HENN, F. und BRATTSAND (37) untersuchten die Toxizität und fanden, daß Bupivacain etwa viermal so toxisch ist wie Mepivacain, etwa vergleichbar mit Tetracain. Nur die Krampfdosis (CD_{50}) lag bei Bupivacain höher als bei Tetracain.

D o s i e r u n g: 150 mg Carbostesin 0,5%
 (mit Adr.)
 (entspricht 30 ml)

Wirkungseintritt: im Schnitt nach 15 Min.

Bei unvollständiger Blockade kann man ohne weiteres bis 250 mg Carbostesin 0,5% = 50 ml mit Adrenalin verabreichen. Diese Dosis sollte jedoch nicht überschritten werden.

Die H ö c h s t d o s i s für Carbostesin 0,5% ohne Adrenalin beträgt 200 mg.

Das A d r e n a l i n wurde von uns jeweils unmittelbar vor den Blockaden dem Carbostesin zugegeben. Die im Handel erhältlichen, bereits mit Adrenalin versetzten Lokalanästhetika wurden bei uns wegen ihrer sauren pH's und ihrer deshalb verminderten Wirkung nicht verwendet. (s. 2.4.3)

D o s i e r u n g: 0,15 ml Epinephrin 1:1000
 auf 30 ml Lokalanästhetikum,
 das entspricht einer Konzentration von 1:200.000

Die M a x i m a l d o s i s 0,25 ml Epinephrin 1:1000 sollte auf keinen Fall überschritten

werden, auch wenn mehr als 50 ml Lokalanästhetikum verwendet werden. (63)

2.5.4. Material

Zur Durchführung benutzen wir nach eigenen Erfahrungen zusammengestellt Sets.

Inhalt: 1 Lochtuch
1 Lürlockspritze 10 ccm möglichst mit Fingerringen
1 Tuberculinspritze (für Adrenalin Dos.)
1 Meßbecher zum Ansetzen der Lösung
1 17 x 30 mm Nadel
1 2 x 50 mm
1 2 x 75 mm Nadel kurz angeschliffen
6 Amp. Carbostesin 0,5% à 5 ml ohne Adrenalin
1 Amp. Epinephrin 1 ml 1:1000
1 Sterilisatorkontrolle

weitere Ampullen Carbostesin 0,5% sind paarweise steril eingeschweißt griffbereit.

2.5.5. Technische Durchführung nach Kulenkampff/Moore (49,63)

L a g e r u n g: Der Patient liegt flach auf dem Rücken, die Arme seitlich angelegt, evtl. mit einem Kissen zwischen den Schulterblättern. Der Kopf ist nach hinten übergestreckt und nach der gesunden Seite gedreht.

A u f s u c h e n d e r I n j e k t i o n s s t e l l e: Der Patient wird aufgefordert, seinen Kopf seitlich anzuheben, evtl. gegen den Widerstand der

Hand des Anästhesisten. Dabei wird die Halsmuskulatur angespannt, so daß der Verlauf des M. sternocleidomastoideus mit seinem sternalen und clavicularen Ansatz deutlich hervortritt und markiert werden kann. Entscheidend für die SCB ist der laterale Rand des clavicularen Ansatzes. Unmittelbar lateral davon kann bei weiter angespannter Halsmuskulatur der M. scalenus anterior palpiert werden. Exakt am lateralen Rand dieses Muskels unterquert der Plexus brachialis die Clavicula. Der Schnittpunkt des lateralen Randes mit dem Ober- rand der Clavicula wird markiert und bildet die Injektionsstelle.

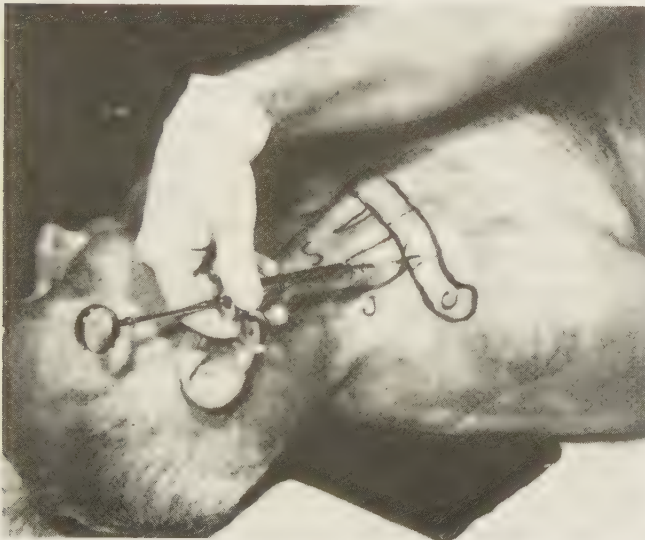


Abb. 9 Landmarks (aus 63)

Man läßt nun den Patienten entspannen, wobei der Kopf stets zur gesunden Seite hin gedreht bleibt. Bei Patienten mit dickem kurzen Hals oder bei adipösen Patienten ist der M. scalenus anterior oft nur schwer zu tasten. Die Injektionsstelle liegt dann in der Regel 1-2 cm lateral des clavicularen Ansatzes des M. sternocleidomastoideus. Ein weiterer topographischer Bezugspunkt ist die Mitte des Oberrandes der Clavicula (s. Abb. 9).

Die Arteria subclavia ist ebenfalls ein ausgezeichneter Bezugspunkt, da sie zusammen mit dem Plexus zwischen M. scalenus anterior und scalenus medius verläuft. Man kann sie meist in der Scalenuslücke palpieren.

Bei der Durchführung der SCB ziehen wir es vor, auf der zu blockenden Seite des Patienten zu stehen, das Gesicht kopfwärts gerichtet. Nach Desinfektion der Haut mit Merphen und Abdecken mit einem Lochtuch setzt man mit dem Dermojet eine kleine Hautquaddel auf die vorher markierte Stelle. Der Patient wird nun instruiert sofort "jetzt" zu rufen, sobald er einen elektrisierenden Schmerz (Parästhesie) im betreffenden Arm fühlt. Typischerweise sind die Parästhesien elektrische Sensationen, die meist von der Schulter bis in die Fingerspitzen ausstrahlen. An Hand der betroffenen Finger kann man Rückschlüsse auf die tangierten Nervenfasern des Plexus ziehen. Nach MOORE soll man möglichst in allen Fingern einschließlich des Daumens Parästhesien auslösen. Wir gaben uns in der Regel mit zwei verschiedenen Parästhesien zufrieden.

Nun nimmt man die mit Carbostesin/Adrenalin gefüllte, mit einer 50 mm langen "Zweiernadel" ver-

sehenen Spritze mit beiden Händen, eine an der Spritze, die andere am Nadelschaft, und führt die Nadel langsam durch die Hautquaddel caudalwärts etwa parallel zum Hals leicht dorsal medial gerichtet, bis man auf die erste Rippe stößt. (Abb.9) Dabei sollte sich der Anästhesist stets bemühen, seine Hände am Körper des Patienten abzustützen, um bei etwaigen unkontrollierten Bewegungen desselben (Patienten erschrecken oft beim Auslösen der ersten Parästhesie) nicht mit der Nadelspitze bis in die Pleura vorzustoßen. Auch sollte man anfangs, falls man die Rippe nicht gleich auffindet, mit der Nadel nicht weiter als 2,5 cm in die Tiefe vordringen, sondern zuerst fächerförmig etwa in Sagittalebene nach der Rippe tasten. Nur wenn dies ebenfalls erfolglos bleibt, führt man die Nadel etwas tiefer und wiederholt die Prozedur, bis man auf die erste Rippe stößt. Dabei darf die Nadel aber nicht zu weit nach medial - dorsal geführt werden, da sie sonst über die erste Rippe in die Pleurakuppel dringen kann. Die Tiefe der ersten Rippe kann zwischen 2 und 5 cm variieren. Legt man ein Polster, etwa ein aufgerolltes Handtuch, zwischen die Schulterblätter und zieht den betreffenden Arm einschließlich der Schulter nach caudal, so kommen die erste Rippe und auch der Plexus optimal nach oben.

Löst man eine Parästhesie aus, ehe die erste Rippe erreicht ist, so spritzt man sofort nach sorgfältiger Aspiration die Hälfte des Inhalts. Dann dreht man die Spritze um 180° und spritzt nach erneuter Aspiration den Rest. Nun versucht man, mit der leeren Spritze die erste Rippe aufzusuchen. Hat

man sie gefunden, so wird, während die Nadel mit ihrer Spitze auf der Rippe ruht, die Spritze abgenommen und erneut gefüllt. Dabei sollte stets darauf geachtet werden, daß man mit der Nadel keinen größeren Druck auf die Rippe ausübt, da sich sonst die Spitze zu einem kleinen Widerhaken umbiegen könnte, die dann leicht die Fasern des Flexus verletzen könnte. (3.3.6)

Hat man sich mit der Nadelspitze bis zur ersten Rippe vorgetastet, beginnt die Suche nach weiteren Parästhesien, indem man die Nadelspitze fächerförmig nach dorsal und ventral wandern läßt.

Die sicherste Methode ist, unter Berücksichtigung der Anatomie der ersten Rippe, die Nadelspitze solange nach lateral wandern zu lassen, bis man im Bereich der Krümmung der Rippe von ihrem äußeren Rand rutscht. (s. Abb. 10)

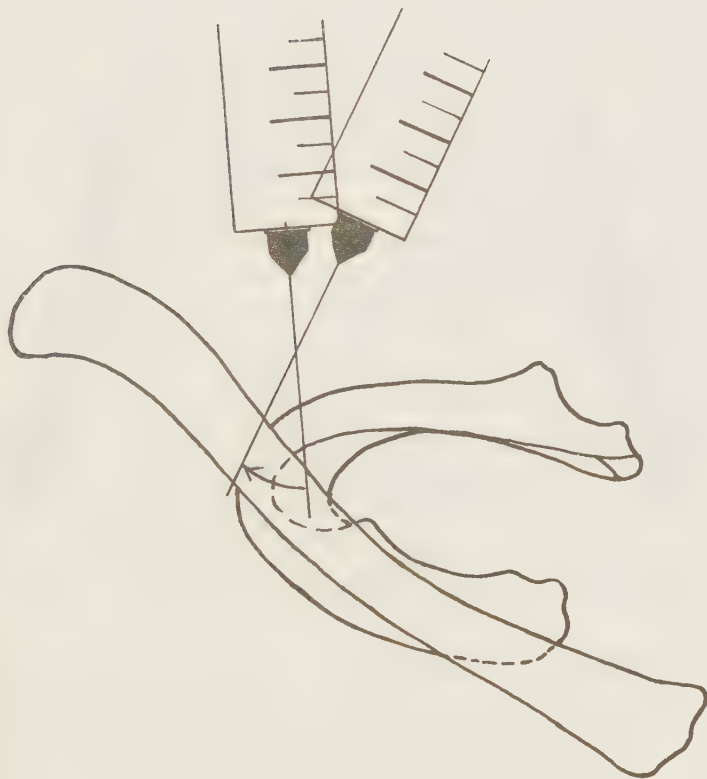


Abb. 10 Sicheres Vorgehen beim
Aufsuchen von Parästhesien

Dann ist man mit Sicherheit außerhalb der Pneumothoraxgefahr und kann tangential der Rippe nach dorsal und ventral tasten, vorausgesetzt, man führt die Nadel nicht zu tief. Dann könnte sie nämlich zwischen 1. und 2. Rippe in die Pleura eindringen.-Auf diese Weise sucht man mindestens zwei Parästhesien auf und spritzt nach sorgfältiger Aspiration insgesamt 30 ml Carbostesin 0,5% mit Adrenalin. Durch leichte Massage im Injektionsgebiet kann die Verteilung des Lokalanästhetikums gefördert werden. Sollte beim Aufsuchen des Plexus die Arteria subclavia punktiert werden, so ist das kein Grund zur Beunruhigung, man sollte diesen guten anatomischen Hinweis nutzen, denn unmittelbar lateral der A. subclavia verläuft der Plexus brachialis.

Nach erfolgter Durchführung der SCPB wird der betroffene Arm gut fixiert. Die Anästhesie tritt nach ca. 10 - 15 Minuten ein, dann kann der Patient gelagert werden und die vorgesehene Operation beginnen. Vorher sollte man jedoch die Analgesie im Operationsgebiet testen.

2.5.6. Die A u s d e h n u n g der Anästhesie nach SCPB zeigt Abb. 11

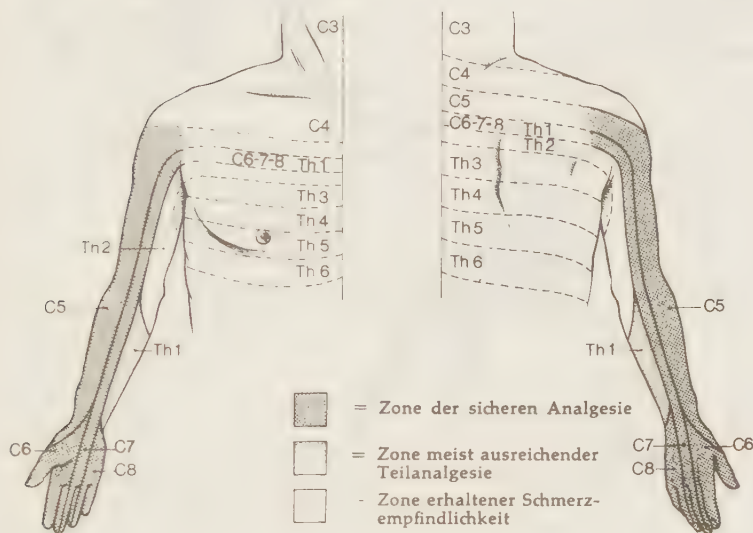


Abb. 11 Ausdehnung der Anästhesie nach SCPB (aus 5)

Man sieht, daß n i c h t die gesamte obere Extremität analgetisch ist. Folgende Nerven des Plexus brachialis werden normalerweise durch die SCPB anästhesiert: der N. axillaris, der N. cutaneus antebrachii medialis, der N. musculocutaneus, der N. radialis, ulnaris und der N. medianus. Das Versorgungsgebiet dieser Nerven zeigt Abb. 2. Ihre Blockade erlaubt Operationen im Bereich der Hand einschließlich der Finger, des Unterarmes und des äußeren Oberarmes. Ebenso können dislozierte

Schultergelenke reponiert werden.

Soll jedoch im Bereich des Ellbogens oder des inneren Oberarmes operiert werden, so muß ein sog. "Fieldblock" (halbringförmige sub- und intrakutane Infiltration in der Axilla; siehe Abb. 12 B) zur Blockade des N. intercostobrachialis (Th_1) und des N. cutaneus brachialis medialis (Th_1/Th_2) durchgeführt werden.

Soll jedoch im Bereich des Schultergelenks operiert werden, so muß zusätzlich der Plexus cervicalis superficialis durch einen Fieldblock anästhesiert werden. Je nach chirurgischer Schnittführung stehen zwei unterschiedliche Methoden zur Verfügung. (Abb. 12 A u. C)

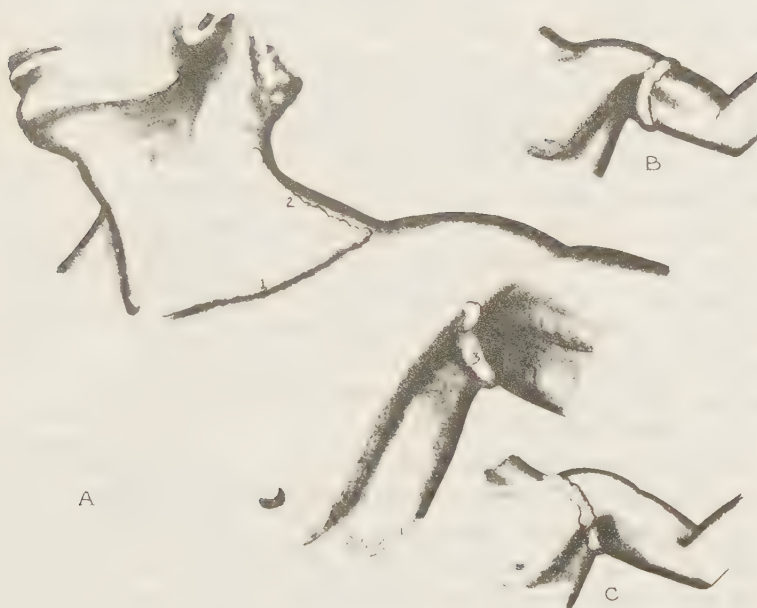


Abb. 12 Möglichkeiten des Fieldblock (aus 63)

- A 1+2 Fieldblock des Plexus cervicalis superficialis entlang der Clavicula (1) und des Trapeziusrandes (2)
- 3 Blockade des N. intercostobrachialis und des N. cutaneus brachii med.
- B Halber Ringblock des intercostobrachialis und des N. cutaneus brachii med.
- C Ringblock des Plexus cervicalis superficialis sowie des N. intercostobrachialis und des N. cutaneus brachii medialis

2.5.7. Unvollständige Blockaden

Da sich im Bereich unserer Injektionsstelle der Plexus brachialis in verschiedene Faszikel auf-fächert, ist es möglich, daß ein Teil der Nervenfasern komplett geblockt ist, ein anderer jedoch nicht. In diesem Fall sollte man die fehlenden Parästhesien noch aufsuchen und entsprechende Mengen Carbostesin 0,5% nachinjizieren. Dabei darf jedoch die Maximaldosis auf keinen Fall überschritten werden. (2.5.2.) Außerdem kann bei Operationen im Hand- oder im distalen Unterarmbereich eine zusätzliche selektive Blockade der einzelnen Armnerven (N. radialis, N. medianus oder N. ulnaris) durchgeführt werden. (5,26,63)

Ist eine Blockade in geringerem Maße unvollständig, so kann sie gut mit einem Analgetikum (mit Sedativum) supplementiert werden, z.B. Thalamonal 2 ml i.v. Auch bei gut sitzenden Blockaden sollte man auf eine Sedierung nicht verzichten, z.B. Diazepam 10 mg langsam i.v., vor allem bei länger dauernden Eingriffen. Der psychische Stress sowie die oft unbequeme Lagerung sind nicht zu unterschätzende Faktoren, die einen oft harmlosen Eingriff für den Patienten zum "Trauma" werden lassen. Völlig unzureichende Blockaden (ein seltenes Bild) müssen durch Vollnarkosen supplementiert werden. (siehe Statistik Tab. 4)

3. KOMPLIKATIONSMÖGLICHKEITEN

3.1. Statistik

Gesamtzahl der Fälle:	338	
davon:	253 männliche Pat.	
	85 weibliche Pat.	
	21 Kinder	
jüngster Patient:	5 Jahre alt	
ältester Patient:	80 Jahre alt	
Hämatom:	mäßig:	91 = 26,9%
	mittel:	23 = 6,8%
	ausgedehnt:	6 = 1,8%
Hornersches Syndrom:		82 = 24,2%
Phrenicusparese (mit klin. Sympt.)		2 = 0,6%
Pneumothorax:		3 = 0,9%
davon mit Drainage:		1 = 0,3%
allergische Reaktion:		0
toxische Reaktion:		0
neurologische Komplikation:		4 = 1,2%
medikament. Ergänzung:		
mit Valium:	23 =	6,8%
Thalamonal:	41 =	12,1%
Nachinjektion v. Carbostesin:	20 =	5,9%
davon selektiv ulnar:	9 =	2,7%
median:	2 =	0,6%
axillär:	2 =	0,6%
zusätzlicher Fieldblock:	15 =	4,5%
Vollnarkose:	3 =	0,9%
Wirkungseintritt nach:	15 Min. im Durchschnitt	
Dauer der Blockade:	12 - 16 Std. im Durchschnitt	
	26 Std. Maximum	

Blutleere:	300 mmHg Druck 2 Std. max. Dauer
Ausbildungsstand des Anästhesisten:	Anfänger 90 = 27% Fortgeschrittene : 248 = 73%

Tabelle 4: Statistik

3.2. Frühkomplikationen (Ursache, Prophylaxe,
Therapie)
(innerhalb 12 Std.)

3.2.1. Das Hämatom (2,5,22,46,83,99)

Das Hämatom ist eine relativ häufige, in der Regel aber harmlose Komplikation, die vor allem dem Anfänger unterläuft. Der versierte Anästhesist fühlt die fortgeleiteten Pulsationen der A. subclavia und nützt diesen guten anatomischen Hinweis ohne sie zu punktieren.

Ausgedehnte Hämatome können durch Druck auf den Nerv ernsthafte Beschwerden verursachen. Deshalb bilden Gerinnungsstörungen sowie Antikoagulantientherapie eine Kontraindikation. (2.5.1.) Aber auch Resorptionsstörungen oder gar Calcifikation eines Hämatoms können Komplikationen verursachen. (3.3.4)

Prophylaxe:

1. Sorgfältige Anamnese zum Ausschluß einer Gerinnungsstörung oder Antikoagulantienbehandlung. Am besten Thrombinzeit bestimmen.
2. Nicht zu dicke Nadeln verwenden. Wird die A. subclavia tatsächlich punktiert, so sollte man

eine supraclaviculäre Komprimierung im Injektionsbereich über mindestens 5 Min. versuchen.

Nach Moore soll ein Zusatz von 150 IE H y a l u r o n i d a s e zum Lokalanästhetikum nicht nur die Entstehung eines Hämatoms verhindern, sondern auch die Resorption eines solchen beschleunigen. (63) Wir haben in der Regel mit guten Erfolgen den Hämatombereich mit Hyaluronidase infiltriert.

3.2.2. Das Hornersche Syndrom (22,24,46,47,57)

Das Hornersche Syndrom ist ebenfalls eine häufige Komplikation. U r s a c h e ist die Blockade des G a n g l i o n S t e l l a t u m.

Die S y m p t o m e Miosis, Ptosis, Enopthalmus sowie eine Rötung der Gesichtshälfte treten unilateral auf der geblockten Seite auf. Die Häufigkeit steigt mit der Zunahme der Menge (Volumen) des Lokalanästhetikums auf über 50 ml sprunghaft an. Moore berichtet von 70 - 90%. Wir haben nur selten mehr als 30 ml verwendet. Dabei zeigte sich in 25% der Fälle ein Hornersches Syndrom. Diese Komplikation ist völlig harmlos und bedarf keiner Behandlung. Sie verschwindet mit dem Abklingen der Blockade. Um den Patienten nicht unnötig zu beunruhigen, ist eine Aufklärung unbedingt angezeigt.

3.2.3. Die Phrenicusparese (24,47,57,62,63,84,86)

Die Phrenicusparese ist ebenfalls in Abhängigkeit der applizierten Menge des Lokalanästhetikums eine häufige Komplikation (40-60%). Ursache ist eine Blockade des N. phrenicus im Bereich der ventralen

Seite des M. scalenus anterior. In der Regel macht sie keinerlei Beschwerden. Im Röntgenbild zeigt sich ein Zwerchfellhochstand der betroffenen Seite.

Da eine beidseitige Phrenicusparese jedoch ernsthafte Komplikationen bringen würde, sollte man von bilateralen Blockaden des Plexus brachialis Abstand nehmen.

Wir hatten insgesamt zwei Fälle, die eine klinische Symptomatik (Ruhedyspnoe) zeigten. In beiden Fällen handelte es sich um ältere Emphysematiker. (2.1.2./2.5.1.) Da wir unmittelbar postoperativ keine routinemäßigen Röntgenkontrollen des Thorax durchgeführt haben, können wir über die Anzahl der Phrenicusblockaden ohne Symptomatik keine statistischen Angaben machen.

Als Therapie genügte die Zufuhr von Sauerstoff. Die Phrenicusblockade verschwindet ebenfalls mit der Plexusblockade.

3.2.4. Der Pneumothorax (2,5,22,43,46,57,61,63)

Der Pneumothorax kann eine ernste Komplikation der supraclaviculären Plexusblockade darstellen. Nach Moore tritt sie in 0,5 - 4% der Fälle auf. Mit zunehmender Fertigkeit des Anästhesisten nimmt die prozentuale Häufigkeit ab.

Unsere Statistik weist 0,89% auf. Ursache ist entweder eine Punktion der Pleura und Eindringen von Luft von außen durch die Nadel oder wahrscheinlicher eine direkte Punktion der Lunge, was ein Leck zur Folge hat, aus dem Alveolarluft in die Pleurahöhle geblasen wird.

Klinische Symptome sind primär atemabhängige

Schmerzen im betreffenden Brustbereich. Sehr oft sind die Röntgen-, der Auskultations- und Percussionsbefund unmittelbar nach der Blockade negativ. Eine Kontrolle nach ca. 6 Stunden muß durchgeführt werden. Beträgt der "Pneu" mehr als 20%, so kommt Dyspnoe hinzu.

P r o p h y l a x e:

Eine genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse (2.2.) sowie eine solide Technik (2.5.5.) müssen als selbstverständlich vorausgesetzt werden. Bei der Durchführung selbst sollten die Hände des Anästhesisten stets am Körper des Patienten abgestützt sein. Das Aufsuchen von Parästhesien mit lediger Nadel ist obsolet. Die Spritze sollte nur von der Nadel abgenommen werden, wenn die Spitze derselben sicher auf der ersten Rippe ruht. Plötzliches Husten des Patienten signalisiert "Pleuranähe": Nadel sofort zurückziehen und neu orientieren. Die B e h a n d l u n g ist zunächst rein symptomatisch, Sauerstoffzufuhr, Analgetika und Sedativa. Kleinere Pneus bis ca. 20% bedürfen kaum einer Behandlung. Größere "Pneus" bedürfen einer Saugdrainage nach Bülow.

Bei drei "Pneus" insgesamt mußten wir eine Saugdrainage legen. Hierbei handelte es sich um eine hochgradig tumorkachektische Patientin. Die beiden anderen "Pneus" resorbierten sich von selbst. Atemübungen mit Überdruck sind umstritten, da sie ein Leck in der Lungen selbst offenhalten könnten.

3.2.5. Allergische Reaktionen (34,39,61,63,83,101)

Darunter versteht man eine ungewöhnliche, spezifische Empfindlichkeit gegen eine Substanz. Sie ist

schon durch kleinste Mengen auslösbar. Dabei unterscheidet man zwischen A n a p h y l a x i e, einer ungewöhnlichen, übertriebenen Reaktion gegenüber körperfremden Substanzen nach vorausgegangenem Kontakt mit denselben, sowie I d i o s y n k r a s i e einer individuellen, besonderen Empfindlichkeit ohne vorherigen Kontakt und Hypersensibilität.

Die typischen Symptome sind u r t i k a r i e l l e s Exanthem, angioneurotisches Ödem, Broncholaryngospasmus und anaphylaktischer Schock.

Die T h e r a p i e besteht in sofortiger Applikation von Kortison, Antihistaminika sowie Calcium 10% i.v. Ausmaß und Verlauf der allergischen Reaktion hängen weitgehend vom rechtzeitigen Einsetzen der richtigen Therapie ab.

3.2.6. Toxische Reaktionen (34,39,61,63,83,101)

Die Differenzialdiagnose allergische Reaktionssystemisch toxische Reaktion ist nicht immer leicht. Die U r s a c h e der toxischen Reaktion ist in der Regel ein zu hoher Blutspiegel an Lokalanästhetikum. Man unterscheidet zwischen absoluter und relativer Überdosierung. Bei der absoluten Überdosierung handelt es sich um die Applikation zu hoher Dosen oder um intravasale Injektionen, während die relative Überdosierung eine exzessive Reaktion des Patienten bei korrekter Dosierung und Technik ist. In diesen außerordentlich seltenen Fällen sind die Blutspiegel normal.

Die S y m p t o m e sind einerseits Ausdruck eines zentralnervösen- andererseits eines kardio-

vasculären Geschehens: Zunächst kommt es zu einer Stimulation der beiden Organsysteme, bei weiterem Anstieg des Blutspiegels folgt schließlich die Depression derselben. Bei der Stimulation der Cortex sind die Patienten zunächst unruhig und desorientiert, schließlich kommt es zu Krämpfen. Bei Stimulation der Medulla kommt es durch Reizung des Kreislaufzentrums zu Blutdruck- und Pulsanstieg, durch Reizung des Atemzentrums zu Tachypnoe und durch Reizung des Brechzentrums zu Übelkeit und Erbrechen. Anschließend an dieses Stadium führt eine Depression der gleichen Zentren zu Bewußtlosigkeit, Blutdruck- und Pulsabfall sowie Apnoe.

Durch direkte Wirkung des Lokalanästhetikums kann es ebenfalls zur Bradykardie bis zum Herzstillstand kommen.

Die Folge, anoxische Krämpfe, können dem oben beschriebenen Bild ähneln, die Therapie ist jedoch verschieden. Daher muß die Differentialdiagnose (Herzschlag) sofort gestellt werden.

ZNS

KARDIOVASKULÄRES SYSTEM

I. S T I M U L A T I O N

Unruhe	Tachykardie
Logorrhoe	Hypotension
Delirium	Palpitation
Krämpfe	Hautrötung

II. D E P R E S S I O N

Bewußtseinsverlust	Bradykardie
Koma	Blässe
Atemstillstand	Pulslosigkeit
	Herzstillstand

Tabelle 5: Toxische Reaktionen durch Lokalanästhetika

Die Therapie beim Kreislaufstillstand (direkte Wirkung des Lokalanästhetikums auf das Herz) besteht in der Gabe von Adrenalin und Aludrin (β -Rezeptor-Stimulantien) ggf. Herzmassage, bei zentral ausgelösten Krämpfen jedoch in Gabe von Barbituraten (fraktioniert i.v.) oder Diazepam sowie Sauerstoff. Läßt sich der Patient nicht beatmen, muß sofort relaxiert und intubiert werden. Der Verlauf dieser ernststen Komplikation ist weitgehend vom rechtzeitigen Einsatz der richtigen Therapie abhängig.

Durch geeignete P r o p h y l a x e können solche Zwischenfälle jedoch weitgehend vermieden werden: Entscheidend ist die genaue Kenntnis der Maximaldosen. Sie dürfen in keinem Fall überschritten werden. Ebenso wichtig ist die sorgfältige Aspiration vor jeder Injektion, damit intravasale Applikationen ausgeschlossen werden. Beachtet man diese Grundregeln, so wird man kaum mit einer derartigen Komplikation konfrontiert werden.

In unserer Statistik findet sich k e i n Fall einer systemisch toxischen Reaktion. Lediglich bei

zwei Patienten trat eine auffallende Logorrhoe auf, die aber ebenso der Diazepamgabe angelastet werden könnte.

Um obengenannten Komplikationen schnell und wirksam entgegenzutreten zu können, sollten bei jedem Lokalanästhesieverfahren folgende Hilfsmittel bereitstehen:

1. Eine Sauerstoffquelle mit Beatmungsmöglichkeit
2. Ein komplettes Instrumentarium zur endotrachealen Intubation
3. Ein EKG-Monitor und ein Defibrillator
4. Griffbereite Spritzen mit:
Barbiturat (kurzwirksam)
Diazepam
Muskelrelaxans
Vasokonstriktor
Orciprenalin (β -Stimulatoren)
5. Infusionen (Normelektrolytlösungen, Plasma-expander)

Tabelle 6: Unerläßliche Hilfsmittel bei Lokalanästhesien

Grundsätzlich soll vor jeder Lokalanästhesie eine Verweilkanüle gelegt werden. Nur so können die zwar äußerst seltenen aber oft lebensbedrohlichen Zwischenfälle erfolgreich beherrscht werden.

3.2.7. Methämoglobinbildung (30,34,35,46)

Eine weitere, seltene Komplikationsmöglichkeit durch gewisse Lokalanästhetika sei der Vollständigkeit halber noch erwähnt: so führt z.B. Prilocain

in hoher Dosierung (ca. 500 mg) zu einer Methämoglobinbildung (Ferri-Hämoglobin).

Diese Reaktion wird durch ein Abbauprodukt des Prilocain hervorgerufen und ist spontan reversibel. Symptomatisch zeigt sich eine "Methämoglobincyano-se", die durch intravenöse Gabe von Methylenblau (1 mg/kg Kgw) verhindert bzw. beseitigt werden kann.

3.2.8. Lokale Reaktionen (30,34,35,54,61,97,101)

U r s a c h e n sind meist technische Fehler, wie unsachgemäße Sterilisation des Instrumentariums; aber auch Verwechslungen von Medikamenten oder die Verwendung zu hoher Konzentrationen der Lokalanästhetika können zu Gewebs- oder gar Nervenschädigung (Neurolyse) führen.

Sorgfältige Desinfektion des Injektionsbereiches und absolut aseptisches Vorgehen werden als selbstverständlich vorausgesetzt. Ebenso sollte sich der Anästhesist immer persönlich über den Inhalt und die Konzentration aufgezogener Spritzen vergewissern. Einige Autoren (30,35,54,61) berichten über Ödeme und auch Neuritiden im Injektionsbereich, die durch V e r u n r e i n i g u n g der I n j e k t i o n s l ö s u n g mit M e t a l l - i o n e n (Kupfer,Nickel,Zink) aus Spritzen und Metallbehältern verursacht wurden. WIEDLING (97) berichtet, daß die Ionen nur bei Zugabe von Adrenalin lange genug Kontakt mit dem Gewebe haben, um eine Irritation desselben zu verursachen.

Ohne Vasokonstriktor werden sie so schnell resorbiert, daß sie keinen schädlichen Effekt zeigen. Diese Art von Komplikation haben wir nie re-

gistriert. Sie lassen sich auch durch Verwendung entsprechender Materialien, z.B. Einmalsets, völlig ausschalten.

3.2. Neurologische Komplikationen (Spätkomplikationen)

Bereits 1913 veröffentlichte HIRSCHLER (41) eine Arbeit über Nervenschädigungen nach supraclaviculärer Plexusanästhesie nach Kulenkampff. Diese damals bereits relativ seltenen Komplikationen haben durch Verbesserung der Technik, des Materials und vor allem der Pharmaka weiter abgenommen.

Wir haben in unserer Statistik (2.6.1.) über 338 Fällen eine einzige ernsthafte Nervenschädigung, die mit hoher Wahrscheinlichkeit der supraclaviculären Plexusanästhesie angelastet werden muß.

(s. Fall 4)

Drei weitere neurologische Spätschäden (Fall 1 - 3) mußten anderen Ursachen zugeschrieben werden.

Es liegt nahe, neurologische Schäden nach chirurgischen Eingriffen im Bereich der oberen Extremität in Plexusanästhesie dem Anästhesieverfahren anzulasten. Bei exakter Untersuchung der einzelnen Fälle stößt man jedoch meist auf andere Ursachen.

N e r v e n l ä s i o n e n können verschiedene Ursachen haben:

3.3.1. Schädigung durch unsachgemäße Lagerung (Fall 1 u. 2) (8,61,83,99)

Die häufigste Schädigungsursache ist die u n s a c h g e m ä ß e L a g e r u n g des geblockten Armes intra- aber auch unmittelbar postoperativ, solange die Blockade wirksam ist.

Während dieser Zeit können keine Druckschmerzen und auch keine Überdehnungen im Bereich peripherer Nerven registriert werden. Außerdem sind Nerven und Gefäße durch das Fehlen des natürlichen Muskeltonus bei motorischer Blockade besonders druckempfindlich. Von den insgesamt vier neurologischen Komplikationen, die in unserer Statistik (3.1.) auftraten, müssen zwei ätiologisch dieser Gruppe zugeordnet werden:

Fall 1: S.M., 46jähriger Patient

D i a g n o s e: Zustand nach AO des os naviculare links

E i n g r i f f: Materialentfernung

Postoperativ klagt der Patient über pelziges Gefühl des D IV und V li. exakt im Ulnarisbereich. Der präoperative neurologische Befund war unauffällig. Die Durchführung der supraclaviculären Plexusblockade war komplikationslos. Es wurde laut Erhebungsbogen keine Parästhesie speziell im Ulnarisbereich ausgelöst. Der Operationsverlauf war unauffällig. Kein chirurgisches Trauma im sensiblen Ulnarisbereich der Hand. Die Heilung verlief komplikationslos. Am 6. postoperativen Tag pelziges Gefühl in D IV rückläufig, D V unverändert. Am 10. postoperativen Tag D IV o.B., D V unverändert. Am 17. postoperativen Tag status idem. Nach 5 Wochen bei unverändertem Befund Ableitung eines EMG: kein sicherer pathologischer Befund. Nach weiteren 3 Wochen Sensationen in D V ebenfalls rückläufig. Nach insgesamt 10 Wochen ist der Patient ohne Therapie beschwerdefrei. In diesem Fall spricht auf Grund der verfügbaren

Parameter alles für eine l a g e r u n g s b e -
d i n g t e Ulnarisschädigung.

Fall 6: P.S., 65-jährige Patientin

D i a g n o s e: Dupuytren'sche Kontraktur D I re.

E i n g r i f f: C-Elastik

Präoperativer neurologischer Status o.B. Die Durch-
führung der SCB sowie der Operation waren kompli-
kationslos. Postoperativ klagte die Patientin über
Parästhesien, die bei bestimmten Bewegungen vom
Hals über den äußeren Oberarm bis zum Ellbogen
einschossen. Die im großen und ganzen erträglichen
Parästhesien traten vor allem bei Bewegungen des
erhobenen Armes, z.B. beim Frisieren, auf. Bei ge-
nauerer Befragung gab die Patientin an, daß bei
der Umlagerung auf den Operationstisch der ge-
blockte Arm außer Kontrolle geraten und "vom Tisch
gefallen" sei. Offensichtlich lag hier eine par-
tielle Überdehnung des Plexus brachialis vor. Die
Beschwerden bildeten sich unter Therapie mit neuro-
tropen Vitaminen zurück. Ein nach 2 Monaten durch-
geführtes EMG zeigte keinen sicheren pathologischen
Befund. Nach einem weiteren Monat war die Patientin
beschwerdefrei.

P r o p n y l a x e:

Diese beiden Fälle zeigen durchaus vermeidbare
Komplikationen. Für eine sachgemäße Lagerung des
Patienten ist in erster Linie der Anästhesist ver-
antwortlich.

Patienten mit kompletter motorischer Blockade
nach LA sind auf Grund des fehlenden Muskeltonus
ebenso wie relaxierte Patienten besonders ge-

fährdet. Am meisten gefährdet sind der N. r a d i a-
l i s in seinem Verlauf im Sulcus nervi radialis
humeri sowie der N. u l n a r i s im Bereich des
Epicondylus medialis humeri. Eine weiche Polste-
rung in diesen Regionen ist dringend angezeigt.
Eine weitere große Gefahr ist die Schädigung des
Flexus brachialis durch Überdehnung. Grundsätz-
lich darf der Arm nicht mehr als 90° abduziert
werden. Der geblockte Arm muß gut fixiert werden.
Es genügt auf keinen Fall, wenn der Patient den
geblockten Arm selbst festhält, (z.B. beim Um-
lagern). Wenn der geblockte Arm frei herunter-
fällt, kann es nicht nur zur Plexusüberdehnung
sondern sogar zum Plexusabriß sowie zur Luxation
des Schultergelenkes kommen.

3.3.2. Schädigung durch chirurgische Traumati- sierung und unsachgemäß angelegte Gips- verbände (60,61,99)

Chirurgische Traumen, wie durchtrennte Nerven,
Druckschädigungen der Nerven oder der sie versor-
genden Gefäße durch unsachgemäß eingesetzte Haken,
können erhebliche neurologische Schädigungen her-
beiführen, ebenso nicht fachgerecht angelegte
Gipsverbände, die zu eng oder in falscher Posi-
tion des Armes angelegt werden.

Komplikationen dieser Art wurden bei uns nicht re-
gistriert.

3.3.3. Schädigungen durch unsachgemäß angelegte Tourniquets (48,60,61,63,99)

Unsachgemäß angelegte Tourniquets können in zwei-
facher Hinsicht Schaden anrichten:

1. Durch direkten Druck auf die Nervenfasern,
(durch eine zu stark aufgepumpte oder an ungeeigneter Stelle sitzende Manschette; z.B. zu weit distal, wo zu wenig Muskel- und subkutan-
tanes Fettgewebe die Nerven und Gefäße schützt).
2. Durch zu lange Verweildauer der Blutleere
kommt es zu einer ischämischen Nervenschädigung.

In unserer Statistik findet sich keine derartige Komplikation.

P r o p h y l a x e: Die Manschette der Blutleere muß an geeigneter (möglichst gut mit Gewebe gepolsterter) Stelle sitzen. Der ideale Manschetten-
druck beträgt beim normalen Erwachsenen 300 mmHg. Die Zeitdauer von maximal 2 Std. darf nicht überschritten werden. Dauert die Operation länger und die Blutleere ist unentbehrlich, so muß zwischendurch für eine ausreichende Durchblutung gesorgt werden.

3.3.4. Druckschädigung durch massive Hämatome (Fall 3) (61,83,99)

Massive Hämatome können bei bestimmten Bewegungen der Schulter-Halsregion oder bei direktem Druck auf das Injektionsgebiet neurologische Sensationen in Form von Parästhesien verursachen. (99)
Diese Beschwerden sind in der Regel, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit, harmlos und verschwinden mit der Resorption des Hämatoms. Liegt jedoch eine Resorptionsstörung vor und kommt es zu einer Organisation oder gar Calcifikation des Hämatoms, so resultieren ernsthafte neurologische Schäden.

In unserer Statistik (Tab.4) findet sich e i n Fall mit einer derartigen Komplikation:

Fall 3: A.J., 50jähriger Patient

D i a g n o s e: Zustand nach Quetschung des linken Zeigefingers im Bereich der Mittel- und Endphalange 1971. Nach Primärversorgung ständig schmerzhafte Beschwerden mit Versteifung und zunehmender Atrophie im Verlauf von etwa 2 1/2 Jahren.

E i n g r i f f: Januar 1974. Amputation von D₂ im distalen Grundgliedbereich in typischer Weise.

Der präoperative neurologische Status war unter Berücksichtigung der Verletzungsfolgen unauffällig. Die Durchführung der SCPB war problemlos. Es wurden zwei Parästhesien ausgelöst. Allerdings entstand ein Hämatom von mittlerer Größe- Hyaluronidase wurde nicht gegeben. Die Blockade war nach 15 Minuten komplett. In der Nacht des zweiten postoperativen Tages klagte der inzwischen nach Hause entlassene Patient über heftigste Schmerzen, die von der linken Schulter ausgingen und über den ganzen Arm in die Hand und in sämtliche Finger ausstrahlten. Der Schmerz war intermittierend und wurde als "brennend und elektrisierend" charakterisiert. Über drei Tage waren die Schmerzen nur mit starken Analgetika zu ertragen. Der Patient gab außerdem taubes Gefühl im Arm, in der Hand sowie in sämtlichen Fingern an. Im Bereich der Supra-

claviculargrube fand sich eine reizlose Schwellung (Hämatom). Bei Druck auf diese Schwellung konnten Parästhesien ausgelöst werden, die bis in die Hand ausstrahlten.

Am 5. postoperativen Tag zeigte sich ein deutlicher Rückgang der Beschwerden und auch im weiteren Verlauf besserte sich der Zustand des Patienten ständig. Nach 14 Tagen fand sich noch ein taubes Gefühl in D_3 - D_5 mit Maximum bei D_3 . Hand und Finger neigten zum "Einschlafen". Nur D_1 war völlig unauffällig. Außerdem klagte der Patient über eine allgemeine Schwäche der linken Hand, sowie über Phantomschmerz bei D_2 links.

Der Patient wurde zum EMG überwiesen, nahm aber den Termin leider nicht wahr. An Hand einer brieflichen Befragung nach ca. 2 1/2 Jahren ist der Patient bis auf intermittierende Phantomschmerzen bei D_2 links beschwerdefrei.

Da keine postoperative neurologische Untersuchung mit EMG stattgefunden hat, ist es sehr schwer, eine exakte Aussage über die Ursache dieser Komplikation zu machen. Vom Lokalbefund ausgehend scheint jedoch ein Hämatom im Injektionsgebiet, das bei bestimmten Bewegungen oder Körperhaltungen (z.B. in Seitenlage) einen direkten Druck auf den Plexus brachialis ausübt, die plausibelste Erklärung. Jedoch kann eine direkte Verletzung des Nerven bei der Durchführung der Blockade nicht ausgeschlossen werden.

Zur Prophylaxe eines Hämatoms (s. 3.2.1.)

Bei diesem Patienten war keine Hyaluronidase verabreicht worden, die vielleicht die Komplikation verhindert oder zumindest den Verlauf gemildert hätte. Zum anderen war der Patient ohne "Post-

medikation" durch den Anästhesisten entlassen worden, so daß keine sofortigen therapeutischen Maßnahmen getroffen werden konnten. Jeder anästhesierte Patient sollte vor seiner Entlassung im Hinblick auf eventuelle Narkoseauswirkungen nachuntersucht werden.

Als Therapie bei derartigen Komplikationen empfehlen sich Analgetika, neurotrope Vitamine sowie Heparinoid-Hyaluronidase-Salben. Führt dies nicht zum gewünschten Erfolg, so können Stellatumblockaden sowie physiotherapeutische Maßnahmen unterstützend verabreicht werden. Nicht resorbierte, organisierte oder calcifizierte Hämatome müssen operativ entfernt werden.

3.3.5. Schädigung durch neurolytische Substanzen (26,61,63,83,99)

Neurolytische Substanzen wie Alkohol, Phenol, Äther, zu hohe Konzentrationen von Lokalanästhetika sowie fast alle Detergentien können ernste Komplikationen wie Neuritiden, Paralysen oder Paresen verursachen.

Zwischenfälle dieser Art können nur ausgeschlossen werden, wenn der Arzt immer genau über Zusammensetzung und Konzentration der Injektionslösungen informiert ist. Ferner sollten die Ampullen, die zu Leitungsanästhesien verwendet werden, nicht in neurolytischen Lösungen sterilisiert werden, da toxische Substanzen durch feine Haarrisse in den Ampullen eindringen können. Auch das übrige Instrumentarium sollte nicht in neurotoxischen Lösungen desinfiziert werden. In unserer Statistik findet sich keine derartige Komplikation.

3.3.6. Läsionen durch intraneurale Injektion

(2.5.1.4.)

Die direkte Nervenläsion durch intraneurale Injektion ist ein sehr strittiges Problem. Moore und Mitarbeiter halten eine derartige Komplikation für so gut wie ausgeschlossen. (61)

Wir sind hier mit unserer Beurteilung etwas zurückhaltender. Neurologische Komplikationen durch Injektionen in den Nerv können grundsätzlich verschiedene Ursachen haben: Einmal kann allein die Punktion des Nerven mit einer scharf angeschliffenen Nadel Verletzungen am Nerv verursachen. Zum anderen kann der Nerv nach Punktion durch den intraneuralen Druck, der bei der Injektion des Lokalanästhetikums entsteht, geschädigt werden. Schließlich soll noch auf eine Möglichkeit der direkten Nervenläsion durch die Injektionskanüle hingewiesen werden, die bei unserer Technik (2.5.5.) möglich ist und oft nicht bedacht wird:

Wir orientieren uns vor allem durch den Kontakt der Nadelspitze mit der ersten Rippe. Verwendet man nun lang angeschliffene Nadeln und fällt der Knochenkontakt zu heftig aus, so biegt sich die Nadelspitze zu einem Widerhaken, der beim Zurückziehen die Nervenfasern verletzen kann. Der geringste Druck genügt, um eine Nadelspitze zu verbiegen. Auch beim Aufziehen von Lösungen können bereits durch Aufsetzen der Kanülenspitze auf dem Ampullenboden Widerhaken entstehen. Deshalb sollten zum Aufziehen von Lösungen eigene Nadeln verwendet werden.

In diesem obengenannten Problemkreis müssen wir im Rahmen unserer Statistik einen Fall vorstellen,

der retrospektiv gesehen leider die schwerwiegendste Komplikation darstellt:

Fall 4: G.M., 19 jährige Patientin

D i a g n o s e: Zustand nach Beugesehenabriß
bei D I rechts (beim Sport)

E i n g r i f f: Sehnennaht in supraclaviculärer
Plexusblockade

Bei der Durchführung der SCPB wurde mit Rücksicht auf die körperliche Konstitution eine 24 G 1 1/4 Kanüle verwendet. Es wurden problemlos zwei Parästhesien aufgesucht, die jeweils bis in die Hand ausstrahlten und es wurde insgesamt 30 ml Carbostesin 0,5% mit Adrenalin 1:200.000 injiziert; nach 7 Minuten war die Blockade komplett. Bei der Ausführung der SCPB war lediglich aufgefallen, daß die Patientin sowohl beim Auffinden der Nervenäste als auch beim Injizieren des Lokalanästhetikums jeweils ausgesprochen heftige Parästhesien angab. Diese Reaktion wurde zunächst auf die physische und psychische Konstitution der Patientin und auf die mangelhafte Prämedikation zurückgeführt (die Patientin war kurzfristig ins Operationsprogramm aufgenommen worden)

Der Eingriff verlief komplikationslos und auch der postoperative Verlauf war zunächst unauffällig. Am ersten postoperativen Tag, etwa 24 Stunden nach der SCPB fiel eine anhaltende Taubheit bei D IV und D V auf (geringgradig auch bei D III), die sich ulnar bis etwa zum distalen Drittel des Oberarmes erstreckte. Die Finger D III-V konnten nicht aktiv gestreckt werden. In den Fingerspitzen D III - V empfand die Patientin leichte Paräs-

thesien.

Da uns aus unserer Statistik (Tabelle 4) Fälle bekannt waren, bei denen die SCPB länger als 24 Stunden angehalten hatte, verhielt man sich zunächst abwartend.

Am dritten postoperativen Tag zeigte sich jedoch ein im wesentlichen unverändertes Bild: Das Taubheitsgefühl an der ulnaren Unterarmseite hielt unvermindert an und es fand sich in dieser Region sogar eine totale Analgesie. Bei Druck auf das Injektionsgebiet in der Supraclaviculargrube ließen sich Parästhesien auslösen, die vom Ellbogen bis in die Finger ausstrahlten. Die Finger D III - V konnten jedoch zunehmend aktiv bewegt werden. Die Patientin erhielt daraufhin Reparil und Neurobion, außerdem wurde der Arm ruhiggestellt.

Am fünften postoperativen Tag war der Status nur unwesentlich verbessert: Die Taubheit im distalen Oberarmbereich war verschwunden, es zeigte sich in diesem Gebiet jedoch eine deutliche Hypersensibilität. Die Ulnarseite des Unterarmes war nach wie vor schmerzunempfindlich. In der rechten Achselhöhle fand sich eine vermehrte Schweißsekretion gegenüber links. Die begonnene Therapie wurde fortgesetzt.

Am neunzehnten postoperativen Tag fand sich immer noch keine eindeutige Besserung, jedoch eine Veränderung hinsichtlich der Charakteristik der Beschwerden: Die Patientin klagte jetzt über stechende Schmerzen bis Brennen im ulnaren Bereich des rechten Unterarmes und in der Handinnenfläche. Es zeigte sich eine Schwellung der Handfläche einschließlich D IV und D V. Die aktive Finger -

bewegung von D IV und D V war wahrscheinlich schmerzbedingt eingeschränkt, ebenso die Streckfähigkeit des Ellbogengelenkes auf ca. 160°. Bei passiver Streckung stellten sich Schmerzen in D IV/V sowie Bizepsbereich ein. Die Patientin wurde daraufhin dem Neurologen vorgestellt, der im wesentlichen folgenden Befund erhob:

"Von der Patientin wurden Sensibilitätsstörungen an der Dorsalseite des Oberarms, am Unterarm ohne besonderes Verteilungsmuster und im Bereich der Handinnenfläche, sowie Schmerzen im Handgelenk und im Ellenbogengelenk bei passiven Bewegungen angegeben.

An der Hand hatte man den Eindruck trophischer Störungen. In wie weit echte Paresen bei schmerzbedingten Bewegungseinschränkungen vorlagen, ließ sich nicht sicher differenzieren.

Der jetzige EMG-Befund, vier Wochen nach Einsetzen der Erscheinungen, läßt aber eine nähere Aussage zu. Danach handelt es sich um eine frische Teilschädigung in den distalen Plexusabschnitten, möglicherweise auch in den mittleren Abschnitten. Hervorzuheben ist, daß es sich in allen Muskeln offensichtlich um eine partielle, nicht sehr ausgeprägte Läsion handelt. Abgesehen von den Lokalfunden ist der übrige neurologische Befund regelrecht, insbesondere auch kein Horner'sches Syndrom." Die Patientin wurde weiterhin mit Analgetika, neurotrophen Vitaminen, unterstützt durch Physiotherapie, therapiert. Der Heilungsprozeß nahm einen sehr schleppenden Verlauf, so daß die Patientin (Sportstudentin) ein ganzes Semester einbüßte. Dieser Fall wurde sowohl von anästhesiologischer als auch von chirurgischer Seite, hinsichtlich

seiner Ursache und deren Prophylaxe ausgiebig diskutiert:

Die Ursache solcher Komplikationen läßt sich wohl kaum eindeutig nachweisen. Alle Umstände sprechen jedoch für eine intraneurale Injektion. Nach Moore (61) sind die Kriterien für eine intraneurale Injektion heftige Parästhesien und Schmerzen bei der Injektion des Lokalanästhetikums. Eben diese Kriterien fielen bei der Durchführung der SCPB in diesem Fall besonders auf. Ob nun die Punktion des Nervens selbst oder der intraneurale Druck der durch die Injektion hervorgerufen wurde oder auch beides für die Nervenläsion entscheidend war, ist ungewiß.

Natürlich können andere Ursachen (z.B. Injektion einer neurolytischen Substanz) nicht hundertprozentig ausgeschlossen werden. Sicher ist jedoch, daß Carbostesin 0,5% mit Adrenalin 1:200.000 auch bei intraneuraler Injektion nicht neurolytisch ist! (73)

Die Prophylaxe solcher Komplikationen liegt in der Vermeidung intraneuraler Injektionen. Das gelingt erstens durch geeignetes Nadelmaterial:

Die Nadeln sollen nicht zu dünn (nicht weniger als 22 G = 0,7 mm Durchmesser) und möglichst kurz angeschliffen und damit weniger scharf sein. Beide Eigenschaften verringern die Gefahr einer direkten Nervenpunktion. (Kurz angeschliffene Nadelspitzen verbiegen sich auch nicht so leicht.)

In unserem Fall wurde eine 24 G, lang angeschliffene Nadel verwendet, Es ist also letzten Endes nicht unbedingt im Sinne des Patienten, möglichst

feine und scharf angeschliffene Nadeln zu benutzen.

Ausschlaggebend für die Vermeidung intraneuraler Injektionen ist jedoch die Technik. Löst man beim Aufsuchen der Nerven eine sehr heftige Parästhesie aus und klagt der Patient über Schmerzen bei der Injektion, so muß man davon ausgehen, "intraneural" zu sein (61) und die Nadel etwas zurückzuziehen, bis die Injektion keine Schmerz-sensation mehr auslöst.

Bei Beachtung dieser Grundregeln sind intraneurale Injektionen und die eventuell damit verbundenen Komplikationen weitgehend ausgeschlossen.

4. DISKUSSION

Ziel dieser Arbeit war es n i c h t zwei konkurrierende Verfahren zur Blockade des Plexus brachialis, das a x i l l ä r e einerseits und das s u p r a c l a v i c u l ä r e andererseits zu vergleichen. Beide Methoden sind in der Hand des erfahrenen Anästhesisten sehr leistungsfähig und ergänzen sich gegenseitig. Die Auswahl des anzuwendenden Verfahrens soll in erster Linie eine Frage der Indikation sein (2.1.2.) Da das Indikationsspektrum der SCPB deutlich breiter ist als das der APB, kommt bei uns vorwiegend ersteres Verfahren zur Anwendung. Meist ist die Angst vor Komplikationen, vor allem vor einem Pneumothorax, die Indikation zur axillären Plexusblockade. Diese Gefahr liegt bei uns und anderen Autoren unter einem Prozent und sollte nicht überbewertet werden. Natürlich hängt die Qualität eines Narkosever-

fahrens und damit seine "Tauglichkeit" nicht nur von der guten analgetischen Wirkung und Muskelentspannung ab, sondern auch von den damit verbundenen Risiken für den Patienten.

Die analgetische Wirkung der von uns durchgeführten supraclaviculären Plexusblockaden war laut Statistik (3.1.) zufriedenstellend: 12,1% wurden mit einem Analgetikum mit sedativer Komponente (Thalamonal) supplementiert. 8,8% mußten nachgeblockt werden, zum Teil einzelne Nerven selektiv peripher.

Nur in 0,9% wurde keine ausreichende Analgesie erzielt, so daß zur Allgemeinanästhesie übergegangen werden mußte.

Die analgetische Wirkung trat im Durchschnitt nach 15 Minuten ein und hielt 12 - 16 Stunden an, so daß auch während der ersten unmittelbar postoperativen Phase völlige Schmerzfreiheit gewährleistet war.

Obwohl man mit Bupivacain 0,5% nicht immer eine komplette motorische Blockade erreicht, war die Muskelentspannung nach Auskunft der Chirurgen stets ausreichend, so daß auch schwierige Repositionen ohne weiteres durchgeführt werden konnten.

K o m p l i k a t i o n e n in Form von Sofortreaktionen durch das Lokalanästhetikum, sei es allergischer oder toxischer Genese haben wir nicht gesehen. Letzteres dürfte vor allem auf die konsequente Aspiration vor jeder Injektion, sowie auf die strikte Beachtung der Maximaldosen zurückzuführen sein.

Unter Beachtung strenger steriler Kautelen bei der Durchführung der Blockaden, traten keine nennenswerten I n f e k t i o n e n im Injektionsgebiet auf.

Größere H ä m a t o m e entstanden in 7% der Fälle. 1,8% erreichten massive Ausmaße, es kam aber nach sofortiger Gabe von Hyaluronidase (3.2.1.) zu keinen ernsthaften Komplikationen. Lediglich in einem Fall (3.3.4.) mußte ein Hämatom als Ursache neurologischer Ausfälle diskutiert werden.

Das H o r n e r s c h e S y n d r o m nach SCPB (25%) ist ebenso wie die P h r e n i c u s p a r e s e in der Regel kein ernsthaftes Problem. (3.2.2./3.2.3.) Die Häufigkeit nimmt mit der Menge des injizierten Lokalanästhetikums signifikant zu. Die Symptome verschwinden mit Abklingen der Blockade.

B e i d s e i t i g e Phrenicusblockaden können jedoch eine ernste Gefahr für den Patienten bedeuten. Deshalb sollte bei der Voruntersuchung das Augenmerk auf einen intakten kontralateralen N. Phrenicus gerichtet sein. Aus dem gleichen Grund ist eine beidseitige SCPB kontraindiziert (2.5.1.) Ein P n e u m o t h o r a x ist bei guter Technik selten (0,9%) und resorbiert sich in der Regel von selbst. Bei insuffizienter Technik und bei Verwendung zu dicker Injektionskanülen nehmen Häufigkeit und Ausmaß der "Pneus" zu. (3.2.4.) Es fiel auf, daß alle "Pneus" von ungeübten Anästhesisten verursacht wurden. Der Ausbildung des Anästhesisten in dieser Technik, sollte daher besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Während die Sofortkomplikation nach SCPB und ihre Ursachen relativ leicht erfaßt werden können (3.2.1.-3.2.6.) ist die Beurteilung der Spätschäden wesentlich problematischer. Es liegt sehr nahe, die neurologischen Läsionen dem Anästhesieverfahren anzulasten. Verwertbare Aussagen über die Ursachen neurologischer Schäden können jedoch nur gemacht werden, wenn

1. alle Patienten neurologisch voruntersucht werden,
2. ein genaues Protokoll über die Durchführung der SCPB geführt wird und
3. alle Patienten postoperativ konsequent nachuntersucht werden.

Bei der V o r u n t e r s u c h u n g wird die Indikation zum Anästhesieverfahren gestellt. Patienten mit neurologischen Vorschädigungen, egal welcher Genese, sollten schon aus forensischen Gründen ausgeklammert werden. Ebenso sollte man bei Patienten, die aus beruflichen Gründen ganz besonders auf ihr Fingerspitzengefühl angewiesen sind, (z.B. Künstler, Virtuosen u.ä.) mit Blockaden der oberen Extremität sehr zurückhaltend sein.

Das P r o t o k o l l soll möglichst genaue Angaben über den Verlauf der SCPB, Lokalisation der ausgelösten Parästhesien und über das verwendete Material enthalten (2.1.4., Tab. 2)

Die Patienten sollen möglichst noch am Operationstag sowie am ersten postoperativen Tag n a c h u n t e r s u c h t werden. Im weiteren Verlauf sollen wöchentliche Kontrollen stattfinden. Die Nachuntersuchungen gestalten sich oft auf Grund

der meist nur sehr kurzen Krankenhausverweildauer der handchirurgischen Patienten als problematisch. Allein die gute Zusammenarbeit mit der handchirurgischen Ambulanz, welche uns "Problempatienten" sofort meldete, ermöglichte uns eine vollständige Erfassung aller registrierten Patienten. Tauchten neurologische Komplikationen auf, so wurden die Patienten dem Neurologen vorgestellt. Nur derartig erfaßte Patienten können bei evtl. neurologischen Schäden brauchbare Hinweise auf die Ätiologie der Läsionen liefern, und Prophylaxe kann ja letzten Endes nur dann betrieben werden, wenn die Ursachen der Komplikationen bekannt sind. Unsere Studie über 338 Fälle zeigt, daß bei neurologischen Komplikationen nach Operationen in SCPB nur in wenigen Fällen (in einem von vieren) die Regionalanästhesie selbst verantwortlich ist. Dieses Ergebnis deckt sich mit dem anderer Autoren (61,63,83,99).

Die häufigste Ursache neurologischer Schäden ist die unsachgemäße Lagerung der betroffenen Extremität intra- und postoperativ. (zwei von vier Fällen) Alle vier statistisch erfaßten Nervenläsionen waren reversibel. Fall 1 - 3 waren leichter Art und bildeten sich innerhalb weniger Wochen zurück. Lediglich Fall 4 bereitete erhebliche Beschwerden, die über sechs Monate währten (3.3.6.) Retrospektiv gesehen wären wahrscheinlich alle vier Komplikationen vermeidbar gewesen. Bei den Lagerungsschäden (Fall 1 und 2) liegen die Konsequenzen auf der Hand. Im Fall 3 hätten evtl. durch Gabe von Hyaluronidase, ausreichende Kom-

pression und sofort einsetzende lokale Therapie die Folgen vermieden oder zumindest gemildert werden können. Fall 4. offensichtlich durch intraneurale Injektion verursacht, blieb wegen der Schwere seines Verlaufs lange Zeit im Mittelpunkt der Diskussionen. Eindeutig ist, daß bei heftigen Parästhesien die Nadel etwas zurückgezogen werden sollte. Bei der Wahl der Nadel jedoch herrschen unterschiedliche Ansichten: Die Vorteile einer dünnen z.B. 24 G Nadel mit lang angeschliffener Spitze liegen einerseits klar auf der Hand:

1. weniger gewebstraumatisch, d.h. angenehmer für den Patienten
2. geringere Hämatomgefahr
3. geringere Pneumothoraxgefahr

Doch sind auch die Nachteile nicht zu übersehen (3.3.6.):

1. Gefahr der direkten Nervenläsion durch leichteres Eindringen in die Nervenfasern
2. unter Umständen größere intraneurale Druckschädigung durch höhere Drucke bei der Injektion.
3. Gefahr der direkten Nervenläsion durch leichtes Umbiegen der Nadelspitze zu einem Widerhaken.

Unsere Studie hat gezeigt, daß die direkte Nervenschädigung durch intraneurale Injektion sowohl vom Ausmaß als auch von der Dauer her gesehen die weitaus folgenschwerste Komplikation war. Die Konsequenz sollte also eine nicht zu dünne (nicht weniger als 22 G), auf jedem Fall aber kurz angeschliffene Kanüle sein.

Bei Betrachtung der Gesamtstatistik (Tab. 3) findet sich k e i n e e i n z i g e lebensbedrohliche oder gar letale Komplikation. Alle aufgetretenen Komplikationen waren mit Ausnahme von zwei Fällen (massiver Pneumothorax mit notwendiger Saugdrainage und neurologische Schädigung durch intraneurale Injektion) harmlos und durchwegs r e v e r s i - b e l. Die analgetische Wirkung der SCPB war ausgezeichnet und die Muskelentspannung gut. Darüberhinaus haben wir hier ein Verfahren, das sehr zeit- und personalsparend ist. Die supraclaviculäre Plexusblockade ist in Händen des erfahrenen Anästhesisten ein ausgezeichnet wirksames, risikoarmes Anästhesieverfahren mit niedriger Versagerquote,- das eine echte Alternative zur Allgemeinanästhesie darstellt.

5. ZUSAMMENFASSUNG

In einer prospektiven Studie wurden 338 Fälle von supraclaviculären Plexusblockaden bei Operationen im Bereich der oberen Extremität erfaßt. Alle Patienten wurden voruntersucht, die Durchführung der Blockaden wurde an Hand eines Erhebungsbogen exakt protokolliert, es erfolgten regelmäßige Nachuntersuchungen vor allem im Hinblick auf neurologische Schädigungen. Als Lokalanästhetikum wurde ausschließlich Bupivacain 0,5% verwendet. Die technische Durchführung erfolgte nach Kulenkampff/Moore. Es wurde in 99% eine zufriedenstellende Analgesie mit guter Muskelentspannung der oberen Extremität erreicht.

An nennenswerten Komplikationen fanden sich 3 Pneumothoraces (0,9%), 2 Phrenicuspareesen mit klinischer Symptomatik (0,6%) und 6 massive Hämatome (1,8%). Außerdem stellten sich 4 neurologische Komplikationen (1,2%) ein, wovon eine (0,3%) dem Anästhesieverfahren selbst angelastet werden muß. Alle neurologischen Komplikationen waren reversibel. Lebensbedrohliche Komplikationen gab es keine. In der vorliegenden Studie konnte bestätigt werden, daß die supraclaviculäre Plexusblockade in den Händen eines erfahrenen Anästhesisten ein qualitativ ausgezeichnetes, risikoarmes, zeit- und personalsparendes Anästhesieverfahren darstellt, das aus dem heutigen Routinebetrieb nicht mehr wegzudenken ist. Leider ist das Erlernen dieser Technik nicht ganz unproblematisch, so daß diesem Punkt besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden sollte.

- 1 Achatzy, R.: Zur Langzeit-Leitungsanästhesie
bei handchirurgischen Eingriffen.
Handchirurgie 3 : 119, 1971
- 2 Adriani, J. and M. Evangelow: Complications
of Regional Anesthesia
Current Researches in Anesth. & Analg.,
34 : 2, 1955
- 3 Af Ekenstam, B., B. Egner, G. Pettersson:
N-alkyl pyrrolidine and N-alkyl piperidine
carboxylic acid amides.
Acta Chem. Scand 11 : 1183, 1957
- 4 Aström, A.: Pharmacology of lokal Anaes-
thetics - Some Observation.
In: Eriksson, E. (Hrsg.) Illustrated Hand-
book in Lokalanaesthesia S. 8 - 11,
I. Chr. Sorensen & Co A/S, Copenhagen
1969
- 5 Auberger, H.G.: Praktische Lokalanästhesie.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1969
- 6 Beecher, H.K., D.P. Todd: A Study of Deaths
Associated with Anaesthesia and Surgery.
Springfield Illinois, Charles C. Thomas
1954

- 7 Büch, H.P., W. Rummel: Lokalanästhesie.
In: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Hrsg.: Forth, W., Henschler, D., Rummel, W.
Wissenschafts Verlag Köln 1975
- 8 Bonica, J.J., D.C. Moore, Orlov, Morton:
Brachial Plexus Block Anesthesia.
Am. J. Surg.
- 9 Bonica, J.J., D.C. Moore: Brachial Plexus
Block Anesthesia.
Anesth. & Analg., 29 : 241, 1950
- 10 Bonica, J.J.: The Management of Pain.
Philadelphia, Lea & Febiger, 1953
- 11 Bruner, M.: Safety Factors in the Use of
the Pneumatic Tourniquet for Hemostasis
in Surgery of the Hand.
Journal of Bone and Joint Surgery,
33 A. 221, 1951
- 12 Bruner, M.: Time, Pressure and Temperature
Factors in the Safe Use of the Tourniquet.
The Hand 2; 39, 1970
- 13 Brunner: Zur Frage der Phrenicuslähmung
nach Plexusanästhesie.
Zentr. f. Chir., 28 : 1104, 1923

- 14 Calderwood, I.W. and W.R. Dickie:
Tourniquet Paresis Complicating Tendon
Grafting.
The Hand 4 : 53, 1972
- 15 Chraska, E.: Erfahrungen mit dem neuen
Langzeitanesthetikum Carbostesin bei
chirurgischen und therapeutischen Indi-
kationen.
Z. prakt. Anästh. Wiederbelebung 3 : 27,
1968
- 16 Clausen, E.G.: Postoperative ("Anesthetic")
Paralysis of the Brachial Plexus. A Review
of the Literature and Report of New Cases.
Surgery, 12 : 933, 1942
- 17 Crile, G.W.: Anesthesia of nerve roots
with cocaine.
Cleveland M. J. 2 : 355, 1897
- 18 Damarjian, E.: Brachial Plexus Block-One
Hundred Cases.
Rhode Island Med. J., 29 : 271, 1946
- 19 De Jong , R.H.: Physiology a. Pharmacology
of lokal Anaesthesia.
Charles C. Thomas, Springfield, Illinois
1970

- 20 De Jong, R.H. and J.H. Wagman: Physiological mechanisms of peripheral nerve block by local anesthetics. *Anesthesiology*, 24: 685, 1963
- 21 de Pablo, J.S. and J. Diaz-Malloy: Experience with 3.000 Cases of Brachial Plexus Anesthesia. *Ann. Surg.*, 128: 956, 1948
- 22 Dhunér, K.G.: Clinical experience with Marcaine (LAC-43), a new local anesthetic. *Acta Anaesth. Scand. Suppl. XXIII*, 395, 1966
- 23 Dhunér, K.G.: Nerve Injuries Following Operations: A Survey of Cases Occuring During a Six-Year Period. *Anesthesiology*, 11: 289, 1950
- 24 Dhunér, K.G., E. Moberg and L. Onne: Paresis of the Phrenic Nerve During Brachial Plexus Block Analgesia and Its Importance. *Acta chirurg. Scand.*, 109: 53, 1955
- 25 Dripps, R.D. and L.D. Vandam: Long Term Follow up of Patients Who Received 10.098 Spinal Anesthetics. I. Failure to Discover Major Neurological Sequelae. *J.A.M.A.*, 156: 1486, 1954

- 26 Eriksson, E.: Brachial Plexus Block - supra-clavicular Approach. In Eriksson, E. Illustrated Handbook in Lokalanæsthesia S. 75 - 77 J. Chr. Sørensen & Co A/S Copenhagen 1969
- 27 Fink, B.R.: Akute and chronic Toxicity of Lokal Anaesthetics. Cand. Anaesth. sec. 5 20, 1, 1973
- 28 Flesch-Thebesius: Länger dauernde Armlähmung nach Kulenkampff'sche Plexusanæsthesie. Zentr. f. Chir., 33 : 625, 1919
- 29 Gordh, T.: Complications and their Treatment In Eriksson, E. (Hrsg.) Illustrated Handbook in Lokalanæsthesia S. 14 - 17, J. Chr. Sørensen & Co A/S, Copenhagen 1969
- 30 Green, B.A.: Brachial plexus anesthesia; a report of 150 consecutive cases. M. Bull. No. African Theatre Op., 2 : 102, 1944
- 31 Grimmeisen, H.: Langzeitblockaden bei der Plexusanæsthesie der oberen Extremität. Münch. med. Wschr. 24 : 1163, 1970
- 32 Grimmeisen, H.: Plexusanæsthesie bei Eingriffen an der oberen Extremität. Münch. med. Wschr. 109 : 150, 1967

- 53 Griswold, R.A. and W.H. Woodson: Brachial
Plexus Block Anaesthesia of the Upper
Extremities.
Am. J. Surg., 59 : 439, 1943
- 54 Gürtner, T.H.: Lokalanästhesie:
Gefahren und Komplikationen.
Diagnostik 10 : 38, 1977
- 35 Halperin, P.H.: Brachial plexus block.
Wisconsin, M.J., 38 : 24, 1939
- 36 Hay, I.M.: Brachial plexus anesthesia.
J. Florida M.A., 15 : 601, 1929
- 37 Henn, F., R. Brattsand: Some pharmacological
and toxicological properties of a new
long-acting local analgesic, LAC-43
(Marcaine), in comparison with Mepivacaine
and Tetracaine.
Acta anaesth. scand. Suppl. 21 : 9, 1966
- 38 Henn, F.: Einige Bemerkungen zu den pharma-
kologischen und toxicologischen Eigen-
schaften von Bupivacain. In: Nolte, H.,
Meier, J. (Hrsg.)
Regionale Anaesthesie mit dem Langzeit-
anaestheticum Bupivacain.
Georg Thieme Verlag Stuttgart S. 13, 1971
- 39 Henschel, W.F.: Risiken d. Lokalanästhesie.
Anaesthesiol. Informationen. 6 : 329, 1976

- 40 Hirschel, G.: Die Anaesthesierung des Plexus
brachialis für die Operationen an der oberen
Extremität.
München.Med. Wehnschr., 58:1555, 1911
- 41 Hirschler, M.: Nervenschädigungen bei Plexus-
anästhesie.
Zentralblatt für Chirurgie, 40:766, 1913
- 42 Jack, J.J.B.: Physiology of Peripheral Nerve
Fibers in Relation to their Size.
Br. J. Anaesth. 47:173, 1975
- 43 Jenker, F.: Die Nervenblockaden in Einzel-
darstellungen.
Woelm Eschwege
- 44 Johnson, P.S. and F.E. Greifenstein: Brachial
Plexus Block Anesthesia.
J. Mich. State Med. Soc., 54:1329, 1955
- 45 Killian, H.: Die Entwicklung der regionalen
Anaesthesie. In: Nolte-Meier (Hrsg.)
Regionale Anaesthesie mit dem Langzeit-
anaesthetikum Bupivacain S. 2-9
Georg Thieme Verlag Stuttgt. 1971
- 46 Killian, H.: Lokalanästhesie und Lokalanästhe-
tika.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1973

- 47 Klauser: Phrenicuslähmung bei Plexusanaesthesie.
Zentr. f. Chir. 10:599, 1913
- 48 Klenerman, L.: The Tourniquet in Surgery.
Journal of Bone and Joint Surgery
44B:937, 1962
- 49 Kulenkampff, D.: Die Anaesthesierung des Plexus brachialis.
Zentralbl. f. Chir., 38 : 1337, 1911
- 50 Kulenkampff, D. and M.A. Persky: Brachial Plexus Anesthesia: Its Indications, Technic, and Dangers.
Ann. Surg., 87 : 883, 1928
- 51 Kuschinsky, G. und H. Lüllmann: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. S. 111-115. Auflage 2.
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1966)
- 52 Lanz, T.v.: Praktische Anatomie B.I Teil III
Arm, Springer Verlag Berlin 1959
- 53 Lofstrom, B., Wennberg, A., and Widen, L.:
Late disturbances in nerve function after block with local anaesthetic agents,
Acta Anaesth. Scand. 10: 111, 1966
- 54 Lundquist, B., Löfgen, N., Persson, H., and Sjörgen, B.: Metal Ions as a Cause of Swelling After Local Anaesthesia in Dental Practice.
Acta. chir. Scandinav., 97: 239-258, 1948

- 55 Macintosh, R.R. and Mushin, W.W.: Local
Anesthesia- Brachial Plexus,
Charles C. Thomas, Springfield, Illinois
- 56 Matthes, H.: Untersuchungen und Ergebnisse
bei der supraklavikulären Blockade des
Plexus brachialis.
Anästhesist. 14: 107, 1965
- 57 Matthes, H., und P. Schabert: Regionale
Analgesie im Bereich der oberen Extremität.
Z. prakt. Anästh. Wiederbelebung 3: 9, 1968
- 58 Meymaris, E.: Chemistry and Physiology of
Local Anaesthesia. Chemical Anatomy of the
Nerve Membrane
Br. J. Anaesth. 47: 164, 1975
- 59 Moberg, E. and K.G. Dhuner: Brachial Plexus
Analgesia with Xylocaine.
J. Bone and Joint Surg., 33: 884, 1951
- 60 Moldaver, J.: Tourniquet paralysis syndrome.
Arch. Surg., 68: 136, 1954
- 61 Moore, D.C.: Complications of Regional
Anaesthesia.
Charles C. Thomas, Springfield, Illinois 1954
- 62 Moore, D.C.: Complications of regional
anaesthesia. Blackwell, Oxford, 1955

- 63 Moore, C.D.: Regional Block.
Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1965
- 64 Moore, D.C., Bridenbaugh, L.D., Bridenbaugh, P.O.
et al.: Bupivacaine for peripheral nerve block:
A comparison with mepivacaine, lidocaine,
and tetracaine.
Anesthesiology 32: 460, 1970
- 65 Moore, D.C., Bridenbaugh, L.D., Briden-
baugh, P.O. et al.: Bupivacaine hydrochloride:
Laboratory and clinical studies.
Anesthesiology 32: 78, 1970
- 66 Moore, D.C.: Erfahrungen mit Bupivacaine in
2.077 Fällen. In: Nolte-Meyer (Hrsg.),
Regionale Anästhesie mit dem Langzeitanäs-
thetikum Bupivacain. S. 87, Georg Thieme
Verlag Stuttgart 1971
- 67 Mumenthaler, M., Schliack, H.: Läsionen peri-
pherer Nerven, Georg Thieme Verlag Stuttgart,
1973
- 68 Muralt, A.v.: Neue Erkenntnisse der Nerven-
physiologie. Sechs Vorträge. Springer Verlag,
Berlin, 1958
- 69 Murphy, D.R. Jr.: Brachial plexus block:
an improved technique.
Ann. Surg., 119: 935, 1944

- 70 Neuhoof, H.: Supraclavicular Anesthetization of the Brachial Plexus.
J.A.M.A., 62: 1629, 1914
- 71 Niesel, H.C., Rodriguez, P., Wilsmann, J.:
Regionalanaesthesie der oberen Extremität bei Kindern.
Anaesth. 23: 178, 1974
- 72 Nolte, H.: Die Technik der Lokalanästhesie.
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1966
- 73 Nolte, H., Dudeck, J., Brade, R. and Bolch, H.:
Marcain (LAC-43)- ein neues, langwirkendes Lokalanästhetikum.
Der Anaesthesist 7: 229, 1966
- 74 Nolte, H., and Puente-Egido, J.J.: Das neue Lokalanästhetikum Bupivacain (Carbostesin) in der klinischen Anwendung.
Der Anaesthesist 18: 264, 1969
- 75 Nolte, H., Meier, J.: Regionale Anaesthesie mit dem Langzeitanaesthetikum Bupivacain.
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1971
- 76 Nolte, H., Oemig, H.: Die Lokalanästhesie.
In: Lehrbuch der Anaesthesiologie und Wiederbelebung. Hrsg.: Frey, R., Mayrhofer, O.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1971

- 77 Patrick, J.: The Technique of brachial plexus block anaesthesia.
Brit. J. Surg., 27: 734, 1939
- 78 Phillips, R.B.: How to obtain good results with brachial plexus block anaesthesia.
Mil Surgeon, 95: 197, 1944
- 79 Puente-Egido, J., Dudeck, J., and Nolte, H.:
Die klinische Anwendung des Lokalanaesthetikum Marcain (Carbostesin)
Der Anaesthesist 6: 224, 1967
- 80 Rhone, T.B.: Brachial plexus anesthesia.
Ann. Surg., 101: 1153, 1935
- 81 Rupieper, N.: Lokalanaesthetika- Entwicklung
Stand nach Gegenüberstellung.
Anaesth. Inform. 211-214 Sept. 74
- 82 Rydén, Å.: Anesthetization of the Brachial Plexus.
Nordisk Medicinsk Tidskrift, 20: 1949, 1943
- 83 Schulte-Steinberg, O.: Zwischenfälle bei der Lokalanästhesie. In: Diagnostik. 6: 724,
1973
- 84 Shaw, W.M.: Paralysis of the Phrenic Nerve during Brachial Plexus Anesthesia.
Anesthesiology, 10: 627, 1949

- 85 Shaw, W.M.: Prevention of Brachial Plexus Paresis.
Anesthesiology, 14: 206, 1953
- 86 Sievers, R.: Phrenicuslähmung bei Plexusanästhesie nach Kulenkampff.
Zentralbl. Chir. 40: 338, 1913
- 87 Simpson, J.K.: Supraclavicular brachial plexus block.
J. Florida M.A., 2: 161, 1915
- 88 Slocum, H.C. et al.: Neurovascular Complications from Malposition on Operating Table.
Surg. Gynec., Obst., 86: 729, 1948
- 89 Small, G.A.: Brachial Plexus Block Anaesthesia in Children.
J.A.M.A. 147: 1648, 1951
- 90 Stämpfli, R.: Bau und Funktion isolierter markhaltiger Nervenfasern.
Ergebn. Physiol. 47: 70, 1952
- 91 Stämpfli, R.:
a) Allgemeine Erregungsphysiologie der Nervenmembran
b) Physiologie der peripheren Nerven.
In: Physiologie des Menschen, Band X,
Hrsg. Gauer, O.H., Kramer, K. Jung, R.
Urban u. Schwarzenberg München 1971

- 92 Strachauer, A.C.: Brachial plexus anesthesia:
a complete local anesthesia of upper extre-
mities permitting all major surgical pro-
cedures.
Journal Lancet, 34: 301, 1914
- 93 Takman, B.H.: The Chemistry of Local Anaesthe-
tic Agents: Classification of Blocking
Agents.
Br. J. Anaesth. 47: 183, 1975
- 94 Telivuo, L.: Effects of intra-arterial mepiva-
caine and bupivacaine on neuromuscular
transmission in man.
Acta Anaesth. Scand. 11: 327, 1967.
- 95 Tuohy, E.B.: Brachial plexus block.
Am. J. Surg., 34: 544, 1936
- 96 Watt, M.J., Ross, D.M., and R.S. Atkinson:
A clinical trial of bupivacaine.
Anaesthesia 23: 2, 1968
- 97 Wiedling, S.: The Locally Irritating Effect
of Metal Ions and Local Anesthetics.
Acta Pharmacol. et Toxicol., 4: 351, 1948
- 98 Woodbury, J.W., H.D. Patton: Action Potential
cable and excitable properties of the cell
membrane.
In: Medical physiology and biophysics,
18. Aufl. Hrsg. Ruch, C. Fulton, J.F. Saun-
ders, Philadelphia 1960 (19. Aufl. 1965)

- 99 Woolley, E.J., Vandam L.D.: Neurological Sequelae of Brachial Plexus Nerve Block. Annals of Surgery 149: 53, 1959
- 100 Wright, I.S.: The Neurovascular Syndrome Produced by Hyperabduction of the Arms. The immediate changes produced in 150 normal controls, and the effects on some persons of prolonged hyperabduction of the arms, as in sleeping, and in certain occupations. Am. Heart J., 29: 1, 1945
- 101 Wurster, J.F.: Fehler und Gefahren bei Lokalanaesthesie. Deutsches Ärzteblatt. 10: 694, 1974

Lebenslauf

geb.: 14.2.1944 Bad Hall/Österreich

Vater: Dr. med. K. Peter Linke, prakt. Arzt

Mutter: Elisabeth Linke, geb. Ries

1950 Volksschule Beilngries, Obb.

1965 Abitur an der Oberrealschule

Hohenschwangau/Füssen

6.12.65 Immatrikulation an der
Freien Universität Berlin

26.9.66 Naturwissenschaftliche Vorprüfung
an der FU Berlin

13.9.68 Ärztliche Vorprüfung an der
FU Berlin

24.2.72 Ärztliche Prüfung an der
Freien Universität Berlin

1.5.72 - 1.5. 73 Medizinalassistent am
Kreiskrankenhaus Kipfenberg/Obb.

1.7.73 - 15.9.75 wissenschaftl. Angest.
am Institut für Anästhesiologie an
der chir. Universitätsklinik München
Leiter: Prof. Dr.med. R. Beer

seit 15.9. Vertragsarzt an der Anästhesie-
abteilung des Deutschen Herzzentrums
Vorstand: Dr. med. J. Richter

12.7.77 Anerkennung als Facharzt

Herrn Prof. Dr. G. Heberer danke ich für die Überlassung des Themas und für die Übernahme des Korreferats.

Herr Priv. Doz. Dr. K. Wilhelm unterstützte die Fertigstellung der Arbeit und schrieb das Votum. Auch ihm gilt mein Dank.

Besonderer Dank gebührt meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. R. Beer†, der mir die Durchführung der Arbeit an Seinem Institut ermöglichte.

